FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

N° 406

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Madame COMBOURIEU Danielle, née NEPVEU

Née le 4 Novembre 1933, à Paris (12e)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

ÉTUDE DE 30 CAS D'HÉMATOME RÉTRO-PLACENTAIRE A FORME SILENCIEUSE OU DISSOCIÉE

Président : Mr LEPAGE, Professeur

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS VIe

1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Madame COMBOURIEU Danielle, née NEPVEU

Née le 4 Novembre 1933, à Paris (12e)

Présentée et soutenue publiquement le

ÉTUDE DE 30 CAS D'HÉMATOME RÉTRO-PLACENTAIRE A FORME SILENCIEUSE OU DISSOCIÉE

Président : Mr LEPAGE, Professeur

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

PARIS VI°

1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538126_0053

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN : ..... Léon BINET,
Membre de l'Institut.

Ier ASSESSEUR : ..... Jean VERNE
2me ASSESSEUR : ..... Gaston CORDIER

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	(JAYLE (M.-F.) (SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la	

MM.

chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	(BINET (L.) (BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	(DOGNON (A.) (DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) (POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Pitié ..... CORDIER (G.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) ..... MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) ..... FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) ..... CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales (Boucicaut ..... LENEGRE (J.)
(Broussais ..... SOULIE (P.)
(Cochin ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)

MM.

Cliniques médicales (Cochin ..... BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Lariboisière ..... SEZE (S. de)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (C.)

Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... GENNES (L. de)

Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)

Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)

Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales (Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes) ..... MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... RENARD (G.)

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)

Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... LELONG (M.)

Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BERNARD (E.)

Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)

Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)

Clinique stomatologique (Pitié) ..... DECHAUME (M.)

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)

Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)

Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M.)

Clinique traumatologique ..... PADOVANI (P.)

Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)

Séméiologie et clinique chirurgicales ..... POILLEUX (F.)

Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... TURPIN (R.)

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Médecine (BOUR (H.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie (CABROL (C.)
(COUINAUD (C.)
(GILLOT (C.)
(OLIVIER (G.)

Anatomie pathologique (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
(Pr. s. ch.
(ABELANET (R.)
(BUSSER (F.)
(CHOMETTE (G.)
(GOUYGOU (Ch.), M. conf.
(NEZELOFF (Ch.)
(ORCEL (L.)
(PAILLAS (J.)

Anesthésiologie (KERN (E.)
(VOURC'H (G.)

Bactériologie (BARBIER (P.)
(CHRISTOL (D.)
(LE MINOR (L.)
(TOURNIER (P.)

Biochimie médicale (BAULIEU (Et.)
(M. conf.
(BOURILLON (R.)
(CARTIER (P.)
(DREYFUS (J.-Cl.)
(GONNARD (P.)
(KRUH (J.)
(JEROME (H.)

Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports (PLAS (F.)

Carcinologie (BOIRON (M.)
(DENOIX (P.)
(MATHE (G.)
(SELIGMANN (M.)

MM.

Dermato-syphiligraphie	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	(BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.)
Histologie	(COUJARD (R.), Pr. s. ch. (MAROIS (M.) (RACADOT (J.)
Hydrologie	(BESANÇON (F.) (CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.), Pr. s. ch. (BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.), Pr.s.ch. (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.) (DUBOIS (A.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(JUDET (R.) (MEARY (R.) (POSTEL (M.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J.) (PIALOUX (P.)

MM.

Parasitologie ..... (GOLVAN (Y.)
(LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale ..... (BARCAT (J.)
(BINET (J.-P.)
(CAUCHOIX (J.)
(CERBONNET (G.)
(CHATELIN (C.-L.)
(DUBOST (Ch.)
(DUBOST (Cl.)
(FAUREL (J.)
(FLABEAU (F.)
(GARBAY (M.)
(GARNIER (H.)
(GAUDART d'ALLAINES (Cl. de)
(GERMAIN (A.)
(LATASTE (J.)
(LEVEQUE (B.)
(LOYGUE (J.)
(MERCADIER (M.)
(NATALI (J.)
(PELLERIN (D.)
(PERROTIN (J.)
(ROBERT (H.)
(THOMERET (G.)

Pathologie exotique ..... SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale ..... (BENHAMOU (J.-P.)
(BERTHAUX (P.)
(BOIVIN (P.)
(CROSNIER (J.)
(HARTMANN (L.)
(LOEPER (J.)
(MAURICE (J.)
(MIKOL (Cl.)
(RICHET (G.)

Pathologie médicale ..... (AUSSANNAIRE (M.)
(BOUVIER (J.)
(BOUVRAIN (Y.)
(BRICAIRE (H.)
(BRISSAUD (H.)
(BROCARD (H.)
(BUGE (A.)
(CATINAT (J.)
(CHRETIEN (J.)

MM.

Pathologie médicale	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	ETIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NICK (J.)
	ROYER (P.)
	TOURNEUR (R.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.)
	DEJOURS (P.)
	DURAND (J.)
	GIRARD, M. conf.
	HUGELIN (A.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.)
	COUGEROT (L.), M. conf., Pr. s. ch.
	GREMY (F.), M. conf.
	MILHAUD (G.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.), M. conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
	RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) CERNEA (P.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.), M. conf. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.), Pr.s.ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Secrétaire principal ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur ..... Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires ..... (Mmes CONTET (J.),
(FORGET (F.),
(Mlles LAURENT (H.),
(LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, L'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPAGE

Qui m'a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur BRET

Qui m'a inspiré le sujet
de cette thèse.

A TOUS MES MAÎTRES

A MES PARENTS ET GRANDS-PARENTS

A MON BEAU-PÈRE, Médecin

A MON MARI

A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

ETUDE DE TRENTE CAS

D'HÉMATOME RÉTRO-PLACENTAIRE

A FORME SILENCIEUSE OU DISSOCIÉE

Introduction

L'hématome rétro-placentaire a été entrevu, dès 1609, par Louise BOURGEOIS, sage-femme de Marie de Médicis, mais n'a effectivement été étudié qu'à l'époque moderne.

LEVRET, en 1751, RODERER de Gottingen, en 1753, RIGBY, en 1776, DENMAN de Londres, en 1785, signalent l'hématome rétro-placentaire.

BAUDELOCQUE, en 1832, en fait la première description anatomo-clinique. Avec les "hémorragies cachées", il signale la cupule de siège rétro-placentaire associée à un décollement de placenta.

PINARD et VARNIER, en 1892, complètent la description de Baudelocque en précisant le lieu de l'hématome dans la caduque sérotine.

COUVELAIRE, en 1911-1912, signale tout particulièrement l'association au décollement de lésions utérines d'apoplexie pouvant s'étendre aux viscères mêmes. Plus tard, il précisera : "C'est dans le domaine du capillaire même que se joue le drame".

L'hématome rétro-placentaire n'apparaît plus comme une affection locale, mais comme la manifestation d'une néphropathie, relevant, jusqu'en 1937, de la seule chirurgie.

James HARRON, en 1917, montre une mortalité périnatale de 62,2 % et maternelle de 8,66 %.

COUVELAIRE, LAPORTE, PHAM, REILLY, en 1935,

V.- CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (É.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J.)

Secrétaire principal..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur..... Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires..... (Mmes CONTET (J.),
(FORGET (F.),
(Mlles LAURENT (H.),
(LE NOIR (G.),
(QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, L'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPAGE

Qui m'a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse.

A N A T O M I E P A T H O L O G I Q U E

I.- CERTAINES LESIONS SONT CONNUES DEPUIS LONGTEMPS.

"Désunion accidentelle d'une partie du placenta d'avec la matrice", disait COUVELAIRE, l'apoplexie utéro-placentaire frappe essentiellement l'utérus et ses annexes ; mais des lésions d'autres organes, en particulier le foie et les reins, peuvent s'y associer.

A - LESIONS de la SPHERE GENITALE.

a)- Macroscopiquement.

Dans sa thèse, en 1922, PORTE en a bien précisé l'anatomie pathologique.

1)- Le placenta est totalement ou partiellement décollé ; on peut voir un ou plusieurs caillots plus ou moins anciens. Un gros caillot récent déprime le placenta en cupule au niveau de laquelle le tissu placentaire est tassé, compact, de quelques millimètres d'épaisseur quelquefois. En dehors de ces lésions, le placenta paraît normal, macroscopiquement.

2)- L'utérus. On retrouve des lésions caractéristiques. L'utérus présente, sur l'une de ses faces, ou même sur les deux, des ecchymoses. Certaines sont d'un rouge sombre ; d'autres, bleu foncé ou noirâtres. Cet utérus, d'aspect bigarré, rappelle

l'aspect rencontré dans les tumeurs ovariennes (COUVELAIRE et SHANON). Ces taches peuvent siéger au niveau de la zone d'insertion du placenta, parfois assez apparente, sous la forme d'une tache arrondie plus foncée. Mais l'infiltration ne se limite pas à la zone d'insertion ; elle peut s'étendre à la face utérine opposée. Le segment inférieur est habituellement respecté.

D'une façon générale, l'infiltration sanguine est souvent superficielle, sous-séreuse, comme dans l'observation de COUVELAIRE, où elle n'atteignait, en profondeur, que les deux tiers du myomètre. Les lésions ne sont pas systématisées et celles que nous venons de décrire répondent à un type d'intensité moyenne. Dans bien des cas, elles sont moins nettes, se résumant à quelques taches ecchymotiques, punctiformes, immédiatement en dessous du péritoine, correspondant à l'insertion placentaire. Dans le cas où les lésions utérines sont très étendues, elles ne se limitent pas à cet organe, en général.

3)- Lésions annexielles. Des lésions analogues à celles de l'utérus se voient dans les ligaments larges, dont la base est infiltrée de sang. Les ligaments ronds et les trompes sont ecchymotiques dans leurs parties internes. Les ovaires, fréquemment atteints, présentent un type particulier d'apoplexie. De multiples hémorragies punctiformes criblent les faces et le mésovarium.

b)- Microscopiquement.

1)- Le placenta apparaît comme ayant des lésions qui ne sont pas typiques de l'hématome rétroplacentaire. SEITZ a retrouvé une infiltration de cellules rondes, dans les villosités, en contact avec la muqueuse dégénérée. Il note, d'autre part, une hypertrophie fibreuse des villosités voisines de l'infarctus qui entraînerait une sténose vasculaire au niveau de l'aire infarcie.

2)- L'utérus présente trois sortes de lésions :

a/- Le muscle. L'infiltration sanguine intéresse essentiellement le myomètre. Celui-ci apparaît clivé en feuillets. L'épanchement occupe les espaces conjonctifs interfasciculaires. Dans la zone placentaire, là où l'épanchement est le plus important, les feuillets vasculaires sont dissociés en fascicules composés de fibres cellules. Ces raptus hémorragiques se présentent comme des nappes étendues ou des petits flots de constitution plus ou moins récente.

Des lésions dégénératives des fibres musculaires ont été retrouvées ; elles sont plus ou moins constantes, pour SEITZ et ZARATE. Les cellules ont un aspect ratatiné, le protoplasme se rétracte ; des vacuoles caractéristiques apparaissent ; le noyau est mal coloré. Cette dégénérescence des fibres musculaires n'est pas limitée aux zones hémorragiques.

L'oedème retrouvé par COUVELAIRE n'est apparent que là où il n'y a pas d'hémorragie. Un liquide albumineux envahit les travées conjonctives, en dissociant les éléments cellulaires et même les foyers musculaires. Il est plus marqué dans la région sous-séreuse du myomètre.

L'infiltration leucocytaire est, pour COUVELAIRE, périvasculaire ; pour VON WEISS, elle est sous-muqueuse, cette dernière étant intéressée par le phénomène. Elle n'est pas constante non plus.

b/- La muqueuse. Au niveau de l'insertion placentaire, la muqueuse n'est plus reconnaissable. Les cavités glandulaires, très dilatées, sont comblées d'amas hémorragiques. Le revêtement glandulaire est presque invisible. On retrouve des travées de cellules déciduales (COUVELAIRE).

L'infiltration leucocytaire, retrouvée par WEISS, n'est pas constante, pour COUVELAIRE.

Les lésions dégénératives sont plus importantes. Elles consistent en un épaississement

des cellules déciduales dont le contour devient flou et le noyau peu colorable. Ces lésions siègent surtout au niveau de la basale. Des dépôts fibrineux recouvrent la caduque. Les vaisseaux ont totalement disparu ou sont thrombosés.

c/- Lésions vasculaires. COUVELAIRE ne retrouvait pas de lésions des parois vasculaires. WILLIAMS, par contre, a mis en évidence des lésions à type d'endartérite. La tunique interne des vaisseaux de l'utérus est gonflée, projetée dans leurs lumières. Au niveau des foyers, l'architecture est modifiée. On retrouve des zones lacunaires claires, circulaires ou ellipsoïques, avec granulations irrégulières, intensément colorées, fragmentations nucléaires et ordination atypique des cellules.

Dans les parois artériolaires de plus gros calibre, on peut retrouver des zones lacunaires, lésions en rapport avec les aires hémorragiques.

En ce qui concerne les veines, des hémorragies diffuses sous l'endothélium communiquent avec les suffusions entre les fibres utérines.

On ne retrouve rien dans les vaisseaux principaux. Il est alors possible de penser que l'hémorragie résulte de l'effraction du capillaire (COUVELAIRE et BROUHA).

3)- Les annexes.

= L'ovaire. Le sang épanché dans l'organe dissocie le stroma. Les follicules primordiaux apparaissent au milieu des zones hémorragiques. Les vaisseaux sont nombreux.

= La trompe utérine peut présenter des infarctus hémorragiques dissociant largement les fibres musculaires. La cavité tubaire est gorgée de sang. La muqueuse tubaire garde son intégrité. (WILLIAMS).

B - LÉSIONS EN DEHORS DE LA SPHÈRE GÉNITALE.

Leur existence montre bien qu'il s'agit d'une conséquence générale et non strictement locale d'une maladie.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate la présence d'un épanchement d'aspect et d'abondance variables (liquide séreux, séro-sanglant ou sang pur, pouvant aller de quelques grammes à une inondation) et, là où les lésions sont maxima, sur la zone d'insertion placentaire, des fissures péritonéales (fissures irrégulières, parallèles au grand axe utérin, nombreuses, courtes de trois à quatre centimètres, superficielles).

Des suffusions hémorragiques peuvent atteindre latéralement les fosses iliaques internes et même le méso-sigmoïde, voire même les régions lombaires.

Enfin, dans de rares cas, les lésions sont plus étendues encore. Le péritoine vésical, en avant, est ecchymotique.

On retrouve des hémorragies plus ou moins importantes dans n'importe quel organe, mais surtout dans le foie. Dans cet organe, elles sont sous-capsulaires, sous forme d'un piqueté ou de taches plus ou moins étendues.

Des lésions cellulaires importantes ont été notées dans le foie et les reins.

1)- Le foie.

Lésions dégénératives du parenchyme.

- Macroscopiquement, le foie est un peu augmenté de volume, sa consistance et sa résistance sont normales. Pas de foyer hémorragique visible, mais, par contre, piqueté grisâtre que l'histologie va étudier.

- Microscopiquement, le foie présente un aspect

tigré par l'enchevêtrement de travées de cellules malades. La structure générale lobulaire est bien conservée. Au voisinage de la veine porte, les travées cellulaires sont régulières, mais graduellement une dislocation se produit à mesure que l'on approche de la veine centrale du lobule ; lésions constantes dans tous les lobules. Dans les travées cellulaires disloquées entre lesquelles existent des fibrilles, les cellules sont atrophiées, petites, à contours nets ou irréguliers. Le protoplasme semble liquéfié, pâle ; le noyau paraît libre, se colorant fortement, contraste avec les cellules normales de la périphérie.

Espace porte et espace de Kermann sont normaux ; ces lésions hépatiques ne sont pas constantes.

2)- Le rein.

Le plus souvent, il s'agit de lésions de néphrite aiguë. Pas de sclérose, mais on note une infiltration leucocytaire sous-capsulaire. Dans la corticale, on trouve des lésions congestives, consistant en dilatation capillaire inter-tubulaire du réseau glomérulaire. Le corps de Malpighi est le centre d'un foyer leucocytaire. Les tubes contournés sont profondément lésés. A côté de certains presque intacts, d'autres ne montrent qu'une couche protoplasmique granuleuse dépourvue de noyau. Cet épithélium est effondré dans la lumière canaliculaire. Le tissu conjonctif est farci de polynucléaires. Dans la médullaire, les tubes sont encombrés de détritus cellulaires provenant de l'épithélium desquamé.

Les lésions de néphrite chronique peuvent aussi se rencontrer. Apparaît alors la sclérose au niveau du glomérule. Le tissu interstitiel est aussi le siège de travées de sclérose. Les vaisseaux sont atteints d'artério-sclérose.

Les lésions de nécrose corticale rénale sont très rares ; néanmoins, celle-ci est connue depuis 1886, par l'observation princeps de JUHEL RENOY.

En règle générale, dans les deux tiers des cas relevés, elle survient en liaison avec la grossesse et, particulièrement, lors des hématomes rétro-placentaires.

Au point de vue anatomique :

- Macroscopiquement, le rein est plus volumineux et mou. La capsule se décortique facilement. A la coupe, le cortex apparaît blanc jaunâtre. Une mince couche sous-capsulaire et une zone profonde juxta-médullaire sont respectées, limitées par un liseré rougeâtre. La médullaire est congestive, violacée.

- Microscopiquement, on distingue de la superficie à la profondeur :

1/- une mince zone capsulaire intacte. Les glomérules sont hyperémiques et, à la limite de la nécrose, se situent de nombreuses suffusions hémorragiques.

2/- Une zone périphérique hyperémique et hémorragique avec suffusions diffuses, thrombose des artères intra-lobulaires dont la paroi est intacte. Les glomérules sont hyperémiques et parfois thrombosés. On note une nécrose des tubes contournés proximaux contrastant avec l'intégrité des tubes distaux. L'infiltration leucocytaire est importante. Les artères intra-lobulaires sont obstruées par des thrombus.

3/- Une zone de nécrose où tous les éléments sont intéressés. Seule persiste l'architecture d'ensemble. La structure cellulaire et les noyaux ont disparu. Les fibres collagènes n'existent plus. Pas d'hématies, pas de leucocytes. Les lésions artérielles sont importantes. On note la nécrose des parois artériolaires et capillaires du glomérule et de nombreux thrombus.

4/- Une zone marginale vivante avec hyperémie et lésions des tubes contournés proximaux. Les artères sont normales.

5/- La médullaire est saine, mais très congestive.

II.- CERTAINES CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES SONT D'ACQUISITION PLUS RECENTE.

Des études, faites sur le système artériolo-capillaire de l'endomètre de femmes hypertendues, par notre Maître, le Docteur BRET, en collaboration avec le Professeur DUPERRAT, ont montré une densification du collagène autour des vaisseaux. Des lésions plus importantes, mais paraissant plus récentes, peuvent se rencontrer. Le chorion présente une organisation fibreuse. Dans la zone périvasculaire, on voit une sclérose hyaline avec fibrose nette du chorion. Ces modifications vasculaires ne sont cependant pas constantes.

Ce même auteur a retrouvé les mêmes aspects sur des fragments de caduque. Ce serait le témoin d'une dystrophie de cette dernière.

NOTTER a examiné les placentas maternels et foetaux. Pour le placenta maternel, l'auteur a retrouvé des ectasies et une congestion intense des vaisseaux, à paroi sclérosée. Il est impossible de définir la nature veineuse ou artériolaire de ces vaisseaux. En outre, il retrouve des thromboses et une endartérite oblitérante ; des images de stase ont été observées.

Pour le placenta foetal, NOTTER a vu des lésions d'ischémie nodulaire tendant vers la nécrose infarctoïde. Des ectasies et une hyperémie des capillaires villositaires, une congestion des veinules ont été également observées.

Des auteurs lyonnais ont étudié, par des biopsies d'endomètre, l'état des vaisseaux chez des femmes ayant eu une grossesse accompagnée de troubles rénaux ou vasculaires. Ils ont retrouvé des lésions

identiques à celles vues par BRET et DUPERRAT : une sclérose vasculaire avec oedème du stroma.

Des études récentes, faites par EZES, sur le rein au cours des néphropathies gravidiques, ont permis de préciser les lésions glomérulaires de cet organe. Les nombreuses ponctions-biopsies étudiées ont dépisté des lésions très particulières. Ces lésions intéressent la membrane basale du capillaire glomérulaire : elles présentent un épaississement diffus et homogène entraînant une réduction considérable du calibre des capillaires. On peut observer aussi une véritable dissociation lamellaire de cette membrane. A cet épaississement, correspond un agrandissement des pores. Le filtre glomérulaire devient anormalement poreux ; ainsi est expliquée la protéinurie. Aucun processus inflammatoire ne correspond à ces lésions. Il n'y a ni hyperémie ni prolifération endothéliale ni infiltration leucocytaire. Ce seraient des lésions dégénératives, comme le disait FARH, en 1920. Les néphropathies gravidiques peuvent prendre place dans le cadre des néphropathies glomérulaires à composante dégénérative.

Ces faits, retrouvés par ponctions-biopsies rénales au cours des néphropathies gravidiques, revêtent tout leur intérêt si l'on sait que le glomérule va être le premier organe à extérioriser une agression capillaire.

III.- L'ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE L'ENFANT PREND, A LA LUMIERE DE L'ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA MERE, UN INTERÊT PARTICULIER.

Les lésions retrouvées sont, le plus souvent, mises sur le compte de l'anoxie. En effet,il s'agit:

1)- Crâne : hémorragies méningées, cérébro-méningées, ventriculaires, péribulbaires, péricérébelleuses.

2)- Poumons : atélectasie, inondations broncho-alvéolaires de liquide amniotique. Apoplexie pulmonaire.

3)- Autres viscères : lésions congestives du foie, de la rate, des reins, des surrénales.

Dans sa thèse, LESIEUR a bien confirmé le rôle important de l'anoxie dans les morts foetales par toxémie gravidique.

Sa statistique, étudiée à l'hôpital de Créteil de 1954 à 1958, montre que, dans 56 cas sur 76 des enfants morts avant la 72me heure, le décès semble lié à l'anoxie. Parmi ces 56 cas, un sur trois relevait de la toxémie.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Madame C... Claude, 28 ans.

Premières règles à 12 ans. Groupe A Rh+. Un avortement. Une grossesse et un accouchement normaux. En 1959, troisième grossesse normale ; à l'entrée dans le service, au terme de 8 mois, T.A. = 12-8, résistance capillaire supérieure à 20, albumine = 0. Examen obstétrical normal. On note simplement, à la rupture de la poche des eaux, un liquide légèrement sanglant. Accouchement d'un enfant vivant de 2.620 g. A la délivrance, on trouve, sur la surface placentaire, une zone marginale déprimée en cupule, de la taille d'une pièce de 1 franc. Le placenta est découronné.

Les suites de couches sont normales.

OBSERVATION N° 2

Madame C... Christiane, 31 ans.

Premières règles à 13 ans $\frac{1}{2}$. Groupe O Rh +. Ayant eu une scarlatine et une amygdalectomie. Un avortement, une grossesse et un accouchement normaux. En 1959, troisième grossesse avec léger excès de liquide. A l'entrée dans le service, au terme de 9 mois, tension artérielle 10-9, résistance capillaire supérieure à 20, albumine = 0. Examen obstétrical normal. Bdc + ; liquide clair à la rupture. Accouchement d'un enfant vivant de 2.950 g. A la délivrance, on trouve quelques petits infarctus marginaux, une zone déprimée

en cupule de la taille d'une pièce de 5 francs et des dépôts fibrineux.

Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 103268-269) : Une plage infarcie non hémorragique.

Les suites de couches sont normales.

OBSERVATION N° 3

Madame O... Monique, 24 ans.

Premières règles à 14 ans ½. Groupe B Rh+. Ayant eu une primo-infection à 14 ans. Une grossesse avec albumine (??) et un accouchement normal. En 1959, deuxième grossesse normale. A l'entrée dans le service, au terme de 8 mois ½, tension artérielle 12-7, résistance capillaire supérieure à 20, albumine = 0. Bdc +. Liquide clair à la rupture. Accouchement d'un enfant vivant, de 3.330 grammes. A la délivrance, on trouve un cotylédon infarci, noir, péricentral, recouvert de caillots ; de plus, une cupule triangulaire de trois centimètres sur quatre.

Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 103306) : Hématome rétro-placentaire. En dehors, le placenta est normal.

Les suites de couches sont normales.

OBSERVATION N° 4

Madame G... Juliette, 27 ans.

Premières règles à 14 ans. Groupe O Rhésus +. En 1958, première grossesse, dont le début n'est pas suivi. A l'entrée dans le service, au terme de six mois et demi, tension artérielle 13-6, résistance capillaire supérieure à 20, albumine = 0. Examen obstétrical normal, Bdc +, rupture spontanée des membranes, liquide clair. Accouchement d'un enfant vivant de 1.300 grammes, mis en isolette. A la délivrance, on trouve des caillots adhérents, sur un quart de la surface placentaire ; petit côté des membranes : 8 centi-

mètres ; tension artérielle 13-8 ; résistance capillaire supérieure à 20.

Les suites de couches sont normales.
L'enfant meurt le lendemain.

La vérification anatomo-pathologique de l'enfant :

a)- Macroscopiquement :

- Liquide clair intra-abdominal.
- Rate, foie et reins congestifs.
- Surrénales pâles.
- Poumons congestifs, n'ayant pas respiré.
- Autres organes : normaux.
- Crâne : liquide sanglant, grosse hémorragie méningée, péri-bulbaire, péri-cérébelleuse, cérébrale, ventriculaire, bilatérale.

b)- Microscopiquement :

- Cerveau : hémorragie cérébrale méningée.
- Poumons : aspect foetal sans ouverture des alvéoles.
- Coeur et reins : normaux.
- Foie : espace porte avec conjonctif très important.
- Rate, pancréas : congestifs.

OBSERVATION N° 5

Madame C... Rose-Marie, 22 ans.

Premières règles à 14 ans. Groupe O Rhésus -. Deux grossesses et accouchements normaux. En 1959, troisième grossesse normale, sans agglutinine. A l'entrée dans le service, dépassement de terme de 12 jours, tension artérielle 13-8, résistance capillaire supérieure à 20, albumine = 0. Quelques varices. Examen obstétrical normal. Bdc +. Rupture prématurée des membranes, liquide clair.

Accouchement d'un enfant vivant de 3.560 grammes, mais présentant une cyanose persistante (désobs-

truction et oxygène).

A la délivrance, de 570 grammes, on observe un cotylédon infarci. La tension artérielle est 13-7 et la résistance capillaire supérieure à 20.

L'anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 101594) : Hématome qui refoule les villosités placentaires.

Les suites de couches sont normales..

OBSERVATION N° 6

Madame G... Yvette, 28 ans.

Premières règles à 9 ans. Groupe O Rhésus +. Cinq grossesses et accouchements normaux. En 1958, sixième grossesse normale. A l'entrée dans le service, au terme de 8 mois 3/4, tension artérielle 11-7, résistance capillaire supérieure à 20, albumine = 0. Examen obstétrical normal. Bdc +. Rupture artificielle des membranes, liquide clair. Accouchement d'un enfant vivant de 3.070 grammes. A la délivrance, on trouve un caillot adhérent, laissant une cupule.

Les suites de couches sont normales.

OBSERVATION N° 7

Madame N... Danielle, 19 ans.

Premières règles à 12 ans. Groupe B Rhésus -. Ayant eu une amygdalectomie. En 1961, première grossesse, suivie en dehors de la maternité. Pas d'agglutinine. A l'entrée dans le service, au terme de six mois, tension artérielle 11,5-8, résistance capillaire supérieure à 20, albumine = 0. Examen obstétrical normal. Bdc +. Contractions irrégulières ; on administre de la Relisine. Tous les examens pratiqués sont normaux ; la malade sort.

Deux mois après, elle revient, au terme de 8 mois 3/4. Tension artérielle 13,5-8 ; résistance

capillaire supérieure à 20 ; albumine = 0 ; pas de métrorragies ; examen de la crase sanguine normal. Contractions suivies de relâchements moyens, rupture prématurée des membranes ; liquide clair. A l'accouchement d'un enfant vivant de 2.810 grammes, à la délivrance de 660 grammes, on trouve plusieurs petits infarctus blancs, quelques dépôts fibrineux, et un hématome laissant une cupule du volume d'une cerise.

Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 125903) : Plage d'infarctus dans le placenta.

Les suites de couches sont normales.

OBSERVATION N° 8

Madame G... Jeanine, 27 ans.

Groupe A Rhésus +. Premières règles à 13 ans. En 1959, première grossesse dont le début est normal. Au terme de 7 mois, la malade a des métrorragies de sang rouge sans caillots. Bdc +. Tension artérielle 11-6, résistance capillaire supérieure à 20. Le sang ne coagule pas, la fibrine est à 2 gr.30. Prothrombine 60 %. Plaquettes 155.000. T.S. 2'. T.C. 10'. Albumine = 1 gramme. Globules rouges : 4.440.000. Globules blancs : 13.600. Pas de placenta praevia. On donne de la cortisone ; deux jours après, plus de métrorragies. Anémie à 3.730.000, avec 10.800 globules blancs. Plaquettes 153.000. Fibrine : 5 gr. Après 200 mgr de cortisone : T.S. $\frac{1}{2}$', T.C. 6'$\frac{1}{2}$ quelques jours plus tard. Douleurs à la cuisse gauche. Examen d'abord négatif, devenant positif ; suppression de la cortisone. Au point de vue foetal, Bdc normaux. L'anémie de la mère est à 3.780.000, les plaquettes 130.000, l'albumine 0,20 gr. L'anémie s'aggrave. Les plaquettes redeviennent normales. Par contre, la fibrinémie, après être descendue à 1 gr.20, oscille aux environs de 2 gr.80, pour revenir à 1 gr.40. L'albumine, de 0 gr.20, descend à 0, pour revenir à 0,10-0,30 gr. Pendant cette période, la malade a reçu 1 gr.30 de cortisone, une perfusion de 4 gr. de fibrinogène et 500 γ d'éthyloestra-

diol, car les dosages hormonaux montraient une chute importante de la folliculine. La malade, au terme de 7 mois 3/4 : tension artérielle 12,5-8, résistance capillaire supérieure à 20, saigne légèrement. Plaquettes à 150.000 ; fibrine : 1 gr.90 ; albumine: traces ; anémie à 3.600.000 (le sang coagule à 4 minutes). On fait une perfusion de fibrinogène et un cocktail lytique. La malade ne saigne plus ; Bdc +; contractions de bonne intensité ; liquide rosé à la rupture.

Accouchement d'un enfant vivant de 2.100 gr. avec un circulaire serré. La malade ne saigne pas. A la délivrance, zone triangulaire recouverte d'un hématome noirâtre recouvrant les cotylédons et les déprimant. Infarctus blanc sur la face foetale ; trois kystes hématiques et un clair. La malade ne saigne pas ; tension artérielle 11-8, résistance capillaire supérieure à 20.

Dans les suites de couches, douleurs au membre inférieur droit. La fibrine oscille entre 2 gr.60 et 3 gr.80. Plaquettes entre 130.000 et 250.000. L'anémie se répare ; tout revient dans l'ordre.

OBSERVATION N° 9

Madame L... Jeanne, 33 ans.

Groupe A Rhésus +. Premières règles à 17 ans $\frac{1}{2}$. Trois grossesses, dont une avec un enfant mort douze heures après la naissance. En 1960, quatrième grossesse sans agglutinine. Tension artérielle, résistance capillaire, albumine normales. A 7 mois $\frac{1}{2}$, le doigtier revient souillé de sang. A l'entrée dans le service, au terme de 9 mois, aucune métrorragie, mais tension artérielle 14-8. Résistance capillaire supérieure à 20 ; albumine = 0 ; Bdc +. A la rupture, liquide teinté, méconial.

Accouchement d'une fille de 2.030 grammes, vivante, débile. Tension artérielle 13-8.

Délivrance : on trouve un petit hématome de 5 francs ; tension artérielle 12-6.

Suites de couches normales.

OBSERVATION N° 10

Madame H... Christiane, 33 ans.

Groupe A Rhésus +. Premières règles à 16 ans ½. Trois grossesses, dont deux accouchements normaux et un mort-né (albumine ; hypertension). En 1960, quatrième grossesse ; métrorragies plusieurs fois pendant cette grossesse. A l'entrée dans le service, au terme de 5 mois 2/3, tension artérielle 15-9, résistance capillaire = 15, Température 38°1 ; albumine = 0. Bdc +. A la rupture, liquide légèrement teinté.

Accouchement normal d'un enfant vivant de 680 grammes. La délivrance artificielle est suivie de caillots noirâtres. Une cupule, occupant le quart de la surface, un cotylédon épais, partiellement clivé, avec un fragment de caillot noirâtre adhérent à ce clivage.

Dans les suites de couches, anémie à 3.110.000. Plaquettes 166.000 ; T.S. 2'½ ; T.C. 7'. Taux de prothrombine : 100 %. T.A. 14-8. Bilan rénal : normal.

L'enfant meurt.

Vérification anatomo-pathologique de l'enfant :

Microscopiquement :

- Cerveau : zone d'oedème dans le cortex.
- Poumons : entre les zones d'atélectasie, plage d'alvéolite séro-fibrineuse.
- Coeur : normal.
- Foie : grande richesse en îlots érythropoïétiques.
- Rate : congestive.
- Reins : normaux.
- Surrénales : nombreux amas d'érythroblastes dans les veines médullaires.

OBSERVATION N° 11

Madame A... Augustine, 26 ans.

Groupe A Rhésus +. Premières règles à 12 ans. Ayant présenté des hémorragies pendant trois mois, après un précédent accouchement. Ayant eu une dépression nerveuse, des électrochocs. Deux grossesses et accouchements normaux.

En 1960, grossesse normale. A l'entrée dans le service, au terme de 8 mois, hémorragie de sang rouge, avec caillots. Tension artérielle 13-7. Urines normales. Résistance capillaire supérieure à 20. Bdc +. Le doigtier ramène des caillots. A la rupture, le liquide est clair. La femme est très agitée, mais ne saigne plus. Bdc +. Tension artérielle 12-7. L'utérus est souple ; contractions utérines intenses.

Accouchement d'un enfant vivant de 2.700 grammes. Immédiatement avant la délivrance, caillot noirâtre. Sur le placenta, il existe, en marge, une zone légèrement déprimée où devait se situer le caillot. Cordon court, de 43 centimètres. Petit côté des membranes : 7 cm. Tension artérielle : 11-6. Résistance capillaire supérieure à 20. Albumine = 0. Globules rouges : 4.060.000.

Suites de couches normales.

OBSERVATION N° 12

Madame SC... Lucienne, 35 ans.

Groupe B Rhésus +. Premières règles à 13 ans. Ayant subi une ovariectomie en 1950. Un avortement et deux grossesses normales. En 1959, quatrième grossesse normale. A l'entrée dans le service, au terme de 9 mois, tension artérielle 15-9 ; résistance capillaire supérieure à 20. Albumine : traces. Bdc -. A la rupture, liquide clair ; tension artérielle : 14,5-8.

Accouchement d'un enfant vivant de 3.340 grammes. A la délivrance, quelques caillots sur le bord,

une petite dépression en cupule, contenant un caillot gros comme une noix. Albumine = 0. Tension artérielle : 12-8.

Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 96.143) : Tissu placentaire normal. Vaisseaux normaux et perméables.

Suites de couches normales.

OBSERVATION N° 13

Madame F... F... Marthe, 36 ans.

Groupe B Rhésus +. Premières règles à 15 ans. Scarlatine, salpingite en 1945. Cinq accouchements normaux, un accouchement par le siège, un accouchement avec mort-né, à six mois.

En 1959, huitième grossesse normale. A l'entrée dans le service, au terme de 8 mois, avec une présentation du siège, tension artérielle : 12-8 ; résistance capillaire supérieure à 20 ; albumine = 0. La malade a présenté, deux heures avant son entrée, une hémorragie brutale et abondante, de sang rouge, avec caillots, sans contraction. La tension baisse à 9,5-6. L'anémie est à 3.100.000. La tension artérielle baisse à nouveau à 7,5-4,5 ; la résistance capillaire reste supérieure à 20. Transfusion. Au point de vue foetal, Bdc +.

Expulsion de caillots ; pas de contraction ; tension artérielle 10-6,5. Quelques contractions apparaissent. Brusquement, la tension monte à 15-9. La résistance capillaire est supérieure à 20. Expulsion de gros caillots. La température est à 38°2.

A la rupture, liquide purée de pois, méconial. Les bruits du coeur deviennent sourds. La malade ne saigne plus. Les contractions sont de moyenne intensité.

Accouchement d'un enfant ayant de lointains battements cardiaques (2.900 grammes) ; la réanimation n'apporte aucun résultat.

Précédant la délivrance, un caillot noirâtre de

100 grammes sur le placenta, une cupule occupant 1/4 de la surface, du côté du petit côté. Dépôt calcaire. Cordon grêle, infiltré. Petit côté des membranes inférieur à 10 cm., de 8 cm. environ. Au pied du cordon, zone violacée arrondie, dilatation variqueuse du cordon.

Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 105.758) : Tissu placentaire de structure normale. Zone violacée correspondant à une nappe d'hématome. Cordon normal ; les vaisseaux sont gorgés de sang.

Vérification anatomo-pathologique de l'enfant:

a)- Macroscopiquement :

- Abdomen : coloration lie-de-vin de tout l'intestin et du mésentère ; gros foie de teinte brun foncé. Rate, pancréas et reins normaux. Surrénales : hématome bilatéral.

- Thorax : poumons atélectasiés ; grosse bronche et trachée libres ; coeur et gros vaisseaux normaux ; crâne : importante hémorragie cérébro-méningée.

- Pas d'hémorragie ventriculaire ni péribulbaire ni péricérébelleuse.

b)- Microscopiquement :

- Intestin : desquamation en totalité de la muqueuse ; tuméfaction des follicules clos. Vaisseaux du mésentère dilatés à l'extrême. Pas d'infarcissement à proprement parler. Ganglions du mésentère très congestifs, ce qui est tout à fait inhabituel.

- Reins : un peu modifiés.

- Surrénales: siège d'hématomes abondants de la médullaire.

- Poumons : atélectasiés.

- Crâne : hémorragie cérébro-méningée.

Dans les suites de couches : albumine :

traces ; urée : 0,35 gr.

Anémie à 2.830.000, avec 20.900 globules blancs ; fibrine : 3 gr.65 ; constante d'Ambard : 0,065.

Hématies/minute : supérieures à 100. PSP : 20 %. Van Slyke : 87 %-53 %.

Urée urinaire : 4 gr.60. L'albumine disparaît. L'anémie se répare.

OBSERVATION N° 14

Madame F... Mauricette, 21 ans.

Groupe O Rhésus +. Premières règles à 14 ans. Première grossesse normale en 1957.

A l'entrée dans le service, au terme de 8 mois, tension artérielle 13-8 ; albumine = 0 ; résistance capillaire supérieure à 20. Bdc +. Utérus très tonique. Malade agitée (un phénergan, un dolosal). Quelques heures après, contractions plus intenses, avec écoulement de sang rouge. Tension artérielle : 13-8. Liquide clair à la rupture.

Accouchement d'un enfant vivant de 2.570 grammes ; tension artérielle 13-8.

A la délivrance : infarctus, grand comme 1 franc; petit hématome intra-placentaire. Tension artérielle 13-8 ; résistance capillaire supérieure à 20.

Suites de couches normales.

OBSERVATION N° 15

Madame D... Pierrette, 28 ans.

Groupe O Rhésus +. Premières règles à 14 ans. Un accouchement avec forceps (hypertension artérielle + albumine).

En 1960, deuxième grossesse ; au début, tension artérielle 16-10; Serpasil. Résistance capillaire supérieure à 20. Albumine = 0. La tension artérielle baisse à 12-6. Une quinzaine de jours avant l'accouchement, la résistance capillaire = 15.

Bdc + à l'entrée dans le service, au terme de 9 mois ; tension artérielle 15-9 ; résistance capillaire + 20. Rupture de la poche des eaux ; liquide clair. Pas d'hémorragie. Globules rouges à 4.100.000 20.500 globules blancs. Plaquettes à 172.000. T.S.: ½' ; T.C. 7'.

Accouchement d'un enfant vivant de 2.800 grammes.

Délivrance artificielle pour non décollement et hémorragie. On trouve une cupule de trois centimètres sur un bord. Tension artérielle : 11,5-7.

Les suites de couches sont normales. Albumine: 0. Fibrine à 3 grammes 90. Examens urinaires normaux.

OBSERVATION N° 16

Madame L... Jeanine, 23 ans.

Groupe O Rh. +. Premières règles à 14 ans.

En 1960, première grossesse normale. A l'entrée, au terme de 8 mois 3/4, T.A. : 13 ½-9. Albumine (?). Résistance capillaire supérieure à 20. Liquide clair à la rupture. Bdc +. Contractions régulières. Depuis cinq jours, la malade présente des nausées, des vomissements, une oligurie. Les bruits du coeur deviennent sourds ; le liquide devient sanglant. Succédant à cela, on a des hémorragies et des bruits du coeur non perçus et un utérus souple et de bonne contraction. Tension artérielle 15-9. Devant cela, on pratique un forceps ; extraction d'un enfant de 2.870 grammes, sans battements cardiaques.

La délivrance est suivie d'un caillot noirâtre, sans hémorragie. Petit côté des membranes = 4 cm. Insertion marginale du cordon. Cupule d'une petite paume : petit cotylédon adhérent ; petits infarctus blancs. Deux zones infarcies de 1 franc. La malade fait un ictère le lendemain de l'accouchement, dont l'origine est infectieuse. Elle présentait une oligurie, une urée à 0,85 gr., une anémie sans trouble

de la crase sanguine ; pas d'albumine. Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont perturbées. Hémodilution importante ; pas de température. T.A. = 15-10.

L'inoculation au cobaye des urines ou du sang ne montre aucune présence de leptospires. Par contre, un prélèvement de lochies au matin de l'expulsion (environ 6 heures après) montre la présence de deux germes :

- Moraxella Lwoffi,
- Pseudomonas Stutzeri.

Vérification anatomo-pathologique de l'enfant :

a)- Macroscopiquement :

- Hémopéritoine ; hémorragies sous-capsulaires du lobe gauche du foie.

- Coeur, poumons, reins, surrénales, pancréas, rate : normaux.

- Foie : 185 grammes.

- Cerveau : hémorragie cérébro-méningée ; hémorragie ventriculaire droite.

- Pas de malformation.

- Varices ombilicales.

b)- Microscopiquement :

- Cerveau : hémorragie cérébro-méningée.

- Poumons : énorme congestion oedémateuse.

- Surrénales : congestion extrême de la médullaire.

- Rate : congestion hémorragique.

- Foie : normal, en dehors de l'hématome.

- Reins : normaux.

OBSERVATION N° 17

Madame M... Suzanne, 32 ans.

Premières règles à 15 ans. Groupe O Rh +. Six grossesses et accouchements normaux ; un avortement.

En 1961, huitième grossesse. Tension artérielle, résistance capillaire, urines : normales. Hospitalisée au terme de trois mois, pour métrorragies abondantes entraînant une anémie à 2.300.000 globules rouges, nécessitant une transfusion. Les dosages montrent une augmentation des phénols, de la folliculine et une progestérone un peu basse. Examen obstétrical normal. La malade, après avoir quitté le service, est de nouveau hospitalisée quelques mois plus tard, pour de nouvelles métrorragies et des caillots chocolat, accompagnés de coliques expulsives. Température 38°7. Tension et urines : normales. Le corps utérin remonte à deux doigts au-dessus de l'ombilic. Les métrorragies s'accentuent. Expulsion d'un foetus vivant de 470 grammes.

Immédiatement après, expulsion de caillots organisés, suivis de la délivrance, puis de nouveaux caillots. Le placenta montrait, sur la face utérine, l'existence d'une cupule large, recouverte d'un caillot ancien. Sur la face foetale, suffusion hémorragique. La crase sanguine, faite chez cette malade, montre une anémie à 3.280.000 globules rouges, avec 13.900 globules blancs. Temps de saignement : 2'. Temps de coagulation : 6' ½. Plaquettes : 250.000.

Dans les suites de couches, les métrorragies persistent (Méthergin). Apyrexie ; mais toujours une anémie à 3.300.000 globules rouges.

Examen anatomo-pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, coupe N° 133.606) : Hématome rétroplacentaire en voie d'organisation. Placenta complètement infarci au niveau de la cupule. Corcon : caillot récent dans la veine.

OBSERVATION N° 18

Madame R..., 31 ans.

Groupe A Rh +. Premières règles à 12 ans ½.

Le père et la mère sont décédés de tuberculose pulmonaire. Un avortement volontaire ; un accouchement normal.

En 1958, troisième grossesse, non suivie. A l'entrée, au terme de 4 mois ½, tension artérielle 11-6, résistance capillaire : ? Albumine = 0. Bdc +. Glaires sanguinolentes. Le lendemain, liquide abondant, teinté de sang. Bdc +. Le lendemain, bruits du coeur : - ; utérus tonique, à l'ombilic. Accouchement d'un foetus vivant.

A la délivrance, hématome rétro-placentaire, caillot à la surfae du placenta. Révision utérine.

Le foetus meurt.

Dans les suites de couche, légère anémie à 3.500.000 globules rouges.

OBSERVATION N° 19

Madame B... Sonia, 27 ans.

Groupe O Rh +. Premières règles à 13 ans. Obésité. Quatre grossesses normales.

En 1959, cinquième grossesse suivie au dehors, mentionnant une petite hypertension : régime sans sel. A son entrée : 86 kg., TA = 15,5-9 ; résistance capillaire (?). Présentation du siège. Bilans hormonal et rénal : normaux. F.O. : normal. Cholestérol : 3 gr. Protides : 68 gr. La malade sort et revient un mois plus tard, au terme de 8 mois ½. T.A. : 15-10. Résistance capillaire supérieure à 20. Albumine = 0. Plaquettes : 85.500. T.V. : normal. Contractions régulières, mais peu efficaces. Bdc +. TA : 15-10. La dilatation durant 12 heures, on met une perfusion de post-hypophyse. Liquide clair à la rupture. Accouchement d'un enfant vivant de 4120 gr. (pâleur et cyanose). T.A. : 13-9.

A la délivrance, on trouve un cotylédon présentant une cupule. Hyperglycémie provoquée subnormale.

Suites de couches normales.

OBSERVATION N° 20

Madame C... Renée, 25 ans.

Groupe A Rh +. Premières règles à 14 ans ½. Ayant eu, à l'âge de 10 ans, une scarlatine (Albumine : ?). Primo-infection à 15 ans. Quatre grossesses et accouchements, dont un avec hémorragies.

En 1957, cinquième grossesse non suivie. A l'entrée, au terme de 7 mois ½, T.A. 11-6. Résistance capillaire supérieure à 20. Albumine : 0,30 gr. Bdc = 0. Pas de mouvements actifs perçus. Depuis deux heures, hémorragie de sang rouge, abondante. Accouchement en O.S. d'un enfant en état de mort apparente.

A la délivrance, expulsion de 300 gr. de caillots. R.U. : débris placentaires ; deux infarctus blancs anciens ; deux cupules, dont la plus grande mesure 6 x 3 cm. Albumine : 0,30. T.S. : 2'. T.C. : 6'. Résistance capillaire supérieure à 30. Deux jours après, anémie à 3.230.000 avec 11.300 G.B. (angine ?). Albumine : traces. Protides totaux : 535 gr. Urée : 0,30 gr. Electrophorèse normale.

L'enfant meurt.

Vérification anatomique de l'enfant :

Macroscopiquement :

- Cerveau : hémorragie méningée.
- Rate : congestionnée, très épaissie.
- Foie, canaux biliaires : normaux.
- Coeur, poumons, thymus, reins : normaux.
- Surrénale gauche : hématome de la médullaire.
- Ombilic : vaisseaux normaux.

OBSERVATION N° 21

Mme A..., 25 ans.

Groupe A Rh +. Premières règles à 15 ans. Ayant eu une primo-infection en 1947, puis en 1952 une rechute avec B.K. +++ (traitée par PAS, INH,

Streptomycine). Une grossesse normale.

En 1958, deuxième grossesse normale. A l'entrée, au terme de 7 mois 3/4, T.A. : 11-7 ; résistance capillaire supérieure à 25 ; albumine = 0 ; dosages hormonaux normaux ; cholestérol : 2,80 gr.; protides : 73. Revient un mois plus tard, à terme, pour métrorragies avec caillots abondants. T.A. : 11,5-6 ; albumine = 0 ; Bdc +. Pas de contractions. Le lendemain, ne saigne plus ; la dilatation commence. Le surlendemain, expulsion de deux gros caillots. Anémie à 3.390.000.

Accouchement d'un enfant de 2.370 gr., étonné, criant 15' après. T.A. : 11-6.

A la délivrance : face utérine : gros hématome frais ; gros caillots organisés qui adhèrent aux cotylédons (550 gr.). Cotylédons déchiquetés, plusieurs cupules. PC = 1 cm. Membranes particulièrement déchiquetées ; face foetale : infarctus blancs.

Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT - Coupe N° 87.358.359) - Hématome rétroplacentaire. Pas de trace de tuberculose.

V.S. peu accélérée ; tubage négatif.

Suites de couches normales.

OBSERVATION N° 22

Madame L... Andrée, 37 ans.

Groupe O Rh +. Premières règles à 14 ans. Une grossesse et un accouchement normaux.

En 1960, deuxième grossesse dont le début est normal. T.A. : 14-9. Résistance capillaire : 20. A l'entrée dans le service, au terme de 8 mois 1/4 : T.A. : 16-11 ; résistance capillaire supérieure à 10 et inférieure à 15. Bdc +. TV : normal ; rupture de la poche des eaux : liquide clair, se teintant progressivement. A l'accouchement : T.A. : 14,5-10 ; R.C. : 15. Expulsion d'un enfant de 2.440 gr., vivant, débile. Après l'accouchement, T.A. : 14-10, R.C.: 15.

La délivrance présente une petite cupule avec petit caillot et un gros cotylédon aberrant.

Dans les suites de couches, on fait des examens complémentaires : G.R. 4.420.000 avec 14.500 G.B. ; plaquettes 250.000 ; T.S. 2 ½ ; T.C. 7 ½ ; albumine: 0,05. Examen cyto-bactériologique des urines : normal ; PSP : 15 %, 35 % ; fibrine : 5,20 gr. ; urée : 0,20 gr. ; Van Slyke : 84 - 48. Electrophorèse normale. Protides : 66 gr.

OBSERVATION N° 23

Mme K... Jeanne, 38 ans.

Groupe O Rh +. Premières règles à 13 ans. Ayant eu un frottis classe III découvert à sa dernière grossesse et un BW + en 1952. 11 grossesses, dont une gémellaire, une G.E.U., un avortement, un accouchement ayant nécessité une D.A. pour hémorragie.

En 1960, douzième grossesse, normale. A l'entrée, T.A. 14-10, R.C. supérieure à 20, albumine = 0, Bdc non perçus (au terme de 8 mois 1/4). Utérus souple, liquide clair à la rupture. Accouchement d'un enfant mort-né macéré de 4.200 gr.

Délivrance de 1.000 gr. On trouve un énorme caillot organisé, obstruant une cupule sur toute la surface placentaire, kyste hématique, hémorragie 500 gr. R.U. ramène des caillots. T.A. : 11-7, 10-8, 8-6.

Dans les suites de couches, anémie à 3.310.000; T.S. 2' ; T.C. 2' ; Plaquettes 151.000. P.S.P. : 40 %, 20 %. Constante d'Ambard : 0,05 ; fibrine : 2,5 gr./litre.

Vérification anatomo-pathologique de l'enfant :

a)- Macroscopiquement :

- Anasarque, suffusions hémorragiques diffuses.
- Surrénales hémorragiques et grosses.

b)- Microscopiquement :

- Cerveau : tissu cérébral en voie de lyse.
- Poumons : liquide amniotique dans les alvéoles.
- Coeur : normal.
- Viscères : en voie de lyse.

Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 119201) : Le kyste hématique est constitué d'un hématome qui repousse les membranes. Le cotylédon au niveau de la cupule a des villosités atrophiées ; kystes translucides tapissés par un épithélium amniotique mince.

OBSERVATION N° 24

Madame L... Odette, 26 ans.

Groupe A Rh +. Premières règles à 14 ans.

A l'entrée, au terme de 8 mois 1/4, pas d'hémorragie. Albumine : 1 gr. pendant la grossesse. Puis albumine = 0, Bdc +, T.A. : 12-7. Utérus souple. Contractions utérines douloureuses. Liquide clair.

Accouchement d'une fille vivante de 3.050 gr. Délivrance 450 gr. Infarctus intra-cotylédonnaire, à la coupe, de 1 franc. T.A. : 11/8.

Anatomie pathologique du placenta :

Infarctus centré par une zone hémorragique.

OBSERVATION N° 25

Madame M..., 33 ans.

Premières règles à 13 ans. Groupe A Rh -. Huit grossesses ; 3 enfants vivants ; 2 enfants décédés à 12 et 16 mois, ayant nécessité une exsanguino-transfusion à la naissance ; 3 enfants morts-nés (à terme, 7 mois, 6 mois avec déclenchement).

En 1961, grossesse actuelle, n'a pas consulté. A l'entrée dans le service, au terme de 6 mois, la malade présente : T.A., R.C., urines : normales. Un dosage d'agglutinines positif au 1/320me, un utérus hypertonique, Bdc -, et des métrorragies de sang rouge. A la rupture des membranes, liquide brun verdâtre. Siège décomplété. Accouchement d'un enfant de 2.500 gr., mort-né macéré, évoquant un anasarque.

La délivrance montre un placenta friable, rose chair à saucisse, comportant un hématome rétro-placentaire occupant 1/3 de la surface ; les caillots laissent une profonde cupule. Le cordon est jaunâtre, infiltré. R.U. systématique.

Dans les suites de couches : anémie à 3.110.000 G.R. R.C. supérieure à 20. Plaquettes : 174.000. Taux de prothrombine : 100 %. T.S. : 2'. T.C. : 9'. Fibrine : 3,50 gr. T.A. : 9-5. Albumine : 0,50.

. Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 121.043) : Le placenta présente un aspect oedémateux. Capillaires avec érythroblastes. Cordon : veine obstruée par un caillot avec érythroblastes.

OBSERVATION N° 26

Madame C..., 33 ans.

Premières règles à 16 ans ½. Groupe B Rh +. Electrochoc après accouchement. 13 grossesses, dont 1 gémellaire, 2 enfants décédés en bas âge.

En 1961 : 14me grossesse. Urines, T.A., R.C.: normales. A l'entrée dans le service, au terme de 7 mois ½, R.C. = 20, T.A. = 12-8, albumine = 0. Utérus tendu en permanence. Bdc non perçus. Métrorragies brusques. Une heure avant l'entrée, les contractions se régularisent, mais le relâchement est médiocre. Rupture artificielle des membranes, liquide sanglant. T.A. : 12-8 ; R.C. = 20.

Accouchement d'un enfant mort-né de 2.200 gr. Expulsion de caillots noirâtres de 350 gr., suivie

d'une délivrance immédiate ne présentant pas de cupule visible ; écoulement de sang non coagulable. Fibrine : 2,15 gr., puis remonte à 4 gr. Thrombo-élastogramme normal. Albumine : 0,10 gr.

Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 126.979) : Placenta normal.

Vérification anatomique de l'enfant :

a)- Macroscopiquement :

Suffusions sanguines ; hémorragies des surrénales ; hémorragie méningée (cérébro-méningée).

b)- Microscopiquement :

- Cerveau : hémorragie cérébro-méningée.
- Coeur : normal.
- Foie : normal.
- Poumons : fragment siège d'apoplexie hémorragique.
- Pancréas : infiltrats leucocytaires.
- Reins : petites suffusions hémorragiques.
- Surrénales : hématome diffus de la médullaire.

OBSERVATION N° 27

Madame L... Elisabeth.

Premières règles à 14 ans. Groupe O Rh +. Trois grossesses et accouchements normaux.

En 1961, quatrième grossesse dont le début est normal. Brusquement, à 6 mois, syndrome urinaire, température à 38°7, T.A. 12-7, R.C. supérieure à 20. Pyélonéphrite à colibacilles, sensible à la thérapeutique, mais récidivant un mois plus tard. T.A. : 14-9. Au terme de 8 mois, la malade entre dans le service pour pertes de sang avec caillots assez abondants. Bdc +. A l'examen : sang dans le vagin, noirâtre ; utérus tonique. T.A. : 14-9. Albumine : 0,40 gr. Relâchement très médiocre ; liquide clair à la rupture des membranes. Accouchement d'un enfant

de 2.350 gr., vivant.

Délivrance : cupule évidente, petits caillots, infarcissement noirâtre à 4 cm. du bord placentaire. T.A. : 15-10, puis 13-8.

Anémie à 4.360.000 G.R. avec 20.300 G.B. T.S. : 2'. T.C.: 10'. Plaquettes : 190.000. Fibrine : 3,2 gr. Thrombo-élastogramme : normal.

Suites de couches : Albumine 0,30 gr. Taux de prothrombine : 70 %. Urée : 0,20 gr. Cholestérol : 2,35 gr. Protides totaux : 72 gr. P.S.P. : 30%,30%. Electrophorèse : normale. Puis Albumine = 0 à la sortie du service.

OBSERVATION N° 28

Madame S... Jacqueline, 24 ans.

Premières règles à 15 ans. Groupe A Rh -.

En 1962, première grossesse normale. T.A.: 11-6. Albumine = 0. Agglutinines = 0. R.C. = 20. A l'entrée, au terme de 9 mois, T.A. : 14-6. R.C. = 20. Albumine = 0. Métrorragies, sang rouge, depuis ½ heure. Bdc +. Utérus hypertonique. Rupture de la poche des eaux : liquide clair ; relâchement correct après la rupture. Fibrine : 1,20 gr. T.A. : 13-6. R.C. : supérieure à 20; Bdc : bien frappés. Perfusion d'hypophyse. T.S. : 3'. T.C. : 8'. Accouchement, après un ralentissement des Bdc, d'un enfant de 1.900 gr., présentant des battements cardiaques et quelques hoquets respiratoires;après 5' de soins, hypotonie, cyanose, disparition des battements cardiaques.

Après la délivrance, expulsion d'un caillot de 250 gr. Le placenta présente au bord une cupule de 8 cm. × 4 cm. PC. inférieur à 10 cm. T.A. : 13-7. R.C. supérieure à 20. Fibrine : 3,85 gr. Anémie à 3.500.000 et 20.800 G.B. Urée : 0,25 gr. Urographie : normale.

Anatomie pathologique du placenta (Professeur DUPERRAT, N° 11.494) : Fragments de placenta subnor-

maux mais présentant une zone d'infarcissement hémorragique au contact d'une zone de nécrose de l'endomètre.

Vérification anatomo-pathologique de l'enfant :

- Cerveau, poumons, surrénales : normaux.

- Coeur : dilatation des vaisseaux coronaires et petit épaississement fibreux limité de l'endocarde.

- Foie : immature ; foyer d'érythropoïèse foetale.

- Reins : lésions congestives sous-capsulaires de la corticale, mais aucune thrombose ni nécrose corticale.

OBSERVATION N° 29

Madame V..., 25 ans.

Premières règles à 15 ans. Groupe A Rh+. Forceps et DA au premier accouchement.

En 1962, deuxième grossesse. T.A., R.C., urines : normales. A l'entrée, au terme de 9 mois, T.A. 8-5. R.C. supérieure à 20. Urines : normales. Malaise. Utérus tonique, sans relâchement. Bdc : non perçus. Pas de métrorragies. T.A. : 7-4,5 en 5'. Coramine. T.S.: 5'. T.C.: 6'. La dilatation se poursuit normalement. Rupture des membranes ; liquide clair. Utérus moins tendu. Bdc -. T.A. : 10-6, puis 13-6. La malade est agitée. T.A. : 14,5-9. Dolosal ; Spasmalgine. Col oedémateux. Utérus hypertonique. Une heure après, pose d'une perfusion de Syntocinon. Accouchement d'un enfant mort-né de 3.870 gr. T.A. : 12,5-7.

A la délivrance, importante cupule occupant les trois-quarts de la surface placentaire. Hématome de 1.400 gr. Le sang utérin ne coagule pas. T.A. : 12-7. Fibrine : 1,35 gr. Puis, un nouveau dosage : 2,95 gr. La malade a une anémie à 2.930.000 G.R. avec 22.300 G.B. Plaquettes : 145.000. T.C. : 6'. T.S. : 3'.

Dans les suites de couches : Albumine : 0,20 gr.

Métrorragies.

Bilan rénal : Urée 0,50 gr. Examen cyto-bact.: normal. Urée 0,60 gr. Urée urinaire : 25 gr./litre. Albumine : traces.

Biopsie de l'endomètre : type folliculinique.

La malade sort, mais est revenue deux mois plus tard pour des métrorragies intermittentes. T.A. : 13-9. R.C.: 20.

Vérification anatomo-pathologique de l'enfant :

a)- Macroscopique :

- Hémorragie surrénale.
- Foie congestif.
- Hémorragie cérébro-méningée de la base.
- Pancréas dur.

b)- Microscopique :

- Coeur, pancréas, reins, tissu chondro-costal : normaux.
- Poumons : alvéoles pleins de liquide amniotique.
- Foie : congestion passive.
- Surrénales : hémorragie de la médullaire.

OBSERVATION N° 30

Madame L..., 33 ans.

Premières règles à 14 ans. Groupe O Rh -. Deux grossesses et accouchements normaux et une grossesse avec accouchement d'un mort-né (siège).

En 1961, quatrième grossesse normale. A l'entrée, au terme de 7 mois ½, T.A. : 10-6. R.C. supérieure à 20. Albumine = 0. Bdc +. Utérus tonique, douloureux, asymétrique, avec une corne droite plus développée ; métrorragies. Une heure après, tension utérine avec relâchement médiocre. Bdc non perçus. Métrorragies. Prescription d'un cocktail lytique.

Une haure après, malgré le cocktail, utérus hypertonique, douloureux. Bdc réguliers. Métrorragie. T.A. : 12-8. R.C. supérieure à 20.

Trois heures après, utérus tendu en permanence. Métrorragie de sang liquide. T.A. : 11-6. Présentation élevée ; palper douloureux. Anémie à 2.500.000 G.R. avec 13.000 G.B. Fibrine : 2,80 gr. Plaquettes : 200.000. T.S. : 2'. T.C. : 9'. Hb : 44 %.

On pose l'indication d'une césarienne. Extraction d'un enfant vivant, cyanosé. 700 gr. de caillots décollent partiellement le placenta.

La malade fait un arrêt cardiaque ; on pratique un massage du coeur avec succès. Le sang ne coagulant pas, plusieurs transfusions sont faites pour réparer les troubles de la crase sanguine et l'anémie.

= Nous rapportons, de plus, une observation antérieure à notre statistique (annoncée au chapitre anatomo-pathologique). Forme mineure, elle a entraîné chez le foetus de grosses perturbations rénales.

OBSERVATION X

Madame R... Ida, 29 ans.

Premières règles à 12 ans. Groupe A Rh +.

Première grossesse en 1953. Aux examens prénataux : T.A. : 14,5-9. R.C. supérieure à 25. Albumine = 0. Prescription d'un régime désodé. A l'entrée dans le service, au terme de 9 mois, T.A. : 15-9. R.C. supérieure à 25. Albumine = 0, avec léger oedème périmalléolaire. Bdc non perçus. La femme a eu une douleur brutale, abdominale gauche, la veille. Depuis, plus de mouvements actifs. Pertes de sang liquide. A l'examen, T.V. normal, mais caillots dans le vagin. Peu de contractions ; puis, celles-ci deviennent plus importantes avec bon relâchement. T.A. : 15-9. Poche des eaux tendue. A la rupture, liquide vert. Les contractions deviennent irrégulières avec relâchement médiocre. Ensuite, con-

tractions violentes, expulsives. T.A. : 14-10. Expulsion d'un enfant mort de 2.870 gr. T.A. : 14,5-9,5.

Délivrance complète de 630 gr., ne présentant pas de cupule. T.A. : 14-9. On fait une révision systématique.

Les examens demandés montrent : Fibrine 2,97 gr. Protides totaux 76,52 gr. Electrophorèse normale. La T.A. oscille entre 13 et 15 de maxima, puis revient le lendemain à 12,5. La température, qui était à 38°2, revient à 37°2.

Vérification anatomo-pathologique de l'enfant :

a)- Macroscopiquement :

- Thorax : coeur, poumons normaux.

- Abdomen : foie, pancréas, intestin normaux.

A gauche, volumineux rein de forme et d'aspect normaux, mais noirâtre sur la partie extérieure de la tranche de section.

A droite, pas de rein, mais une surrénale normale.

- Cerveau : normal.

b)- Microscopiquement :

Le rein a un aspect extraordinaire : la corticale est le siège d'une nécrose frappant uniformément les glomérules, les tubes et le tissu interstitiel. La structure d'ensemble est conservée, mais le cytoplasme cellulaire est granuleux, mal coloré ; presque tous les noyaux ont disparu. Cette nécrose ischémique est strictement localisée à la corticale et contraste avec la médullaire presque normale aux vaisseaux congestifs. Cette nécrose n'épargne pas la zone sous-capsulaire et juxta-médullaire. Elle s'accompagne d'une congestion avec érythrodiapédèse interstitielle parfois intense, selon les endroits. Pas de thrombose ou de nécrose vasculaire.

DISCUSSION DES OBSERVATIONS CLINIQUES

A/ - ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Pour notre part, nous ne rapportons que les résultats d'examens anatomo-pathologiques du placenta et des enfants morts-nés. En effet, nous n'étudions que les formes larvées.

I - PLACENTA ET CORDON.

L'étude des examens anatomo-pathologiques faits par le Professeur DUPERRAT nous a montré des lésions de plusieurs types :

1)- Scléreuses.

Dans certains placentas, la sclérose a envahi l'axe mésenchymateux des villosités à la surface desquelles on a pu trouver des dépôts de substance fibrinoïde. Les cellules de Langhans ont disparu ; le syncitium est mince. Les placentas apparaissent atrophiques et scléreux (coupes N° 11.763 - 11.781 et 11.606).

2)- Oedémateuses.

Les cotylédons ont pu présenter un aspect oedémateux, comme dans la coupe N° 121.043.

3)- Nécrotiques et hémorragiques.

A la surface du placenta, on note des plages jaunâtres de nécrose, plus souvent près du bord et des zones localisées d'infarcissement hémorragique

(coupes N° 11.763 - 11.494 - 105.708).

4)- Vasculaires.

Certains vaisseaux présentent des phénomènes d'endartérite avec une paroi épaissie. Certains sont thrombosés, comme dans les coupes N° 11.763, 11.781.

5)- Au niveau du cordon ombilical.

On a noté un hématome des vaisseaux ombilicaux. Dans un autre cas, on a retrouvé des varices ombilicales.

La veine du cordon a été obstruée par un caillot sanguin qui semblait renfermer un certain nombre d'érythroblastes (Coupe N° 121.043).

= Ces lésions sont isolées ou associées, les unes étant la conséquence des autres. Ces constatations rejoignent celles faites précédemment par notre Maître, le Docteur BRET. Il est à remarquer que dans les 30 cas qui nous occupent, le plus souvent, en dehors de l'hématome, le placenta n'apparaissait altéré que par la sénescence habituelle de l'organe, vers le terme de la gestation.

II - ENFANT.

L'anatomie pathologique des vérifications nécropsiques des enfants morts, faite par le Professeur DUPERRAT, a montré des lésions qui semblent, le plus souvent, relever de l'anoxie.

A l'ouverture de l'abdomen, on peut trouver un hémopéritoine plus ou moins important. L'intestin et le mésentère sont "lie-de-vin". La muqueuse est totalement desquamée. Les follicules clos sont tuméfiés. Les vaisseaux du mésentère sont dilatés à l'extrême. On ne retrouve pas d'infarcissement ; les ganglions sont très congestifs. Le foie présente, dans la plupart des cas, un état congestif intense, ou une hémorragie sous-capsulaire.

A l'examen microscopique, la congestion est passive avec, parfois, des hémorragies. La rate peut être aussi volumineuse. Les surrénales sont hémorragiques, volumineuses. La médullaire présente des lésions sous forme d'hémorragies ou d'hématome diffus abondant.

Les reins, comme l'ont montré notre maître, le Docteur BRET, et ses collaborateurs dans leur travail sur les lésions rénales, anté et néo-natales, présentent deux types d'altérations :

1)- Nécrose corticale.

Dans une observation antérieure (classée N° X) qu'il nous a paru intéressant de rapporter et qui se trouve au chapitre clinique, l'anatomie pathologique montre :

Macroscopiquement : reins volumineux et noirâtres, mais de forme normale. A la tranche de section, le cortex est uniformément noirâtre.

Microscopiquement : la corticale est le siège d'une nécrose frappant uniformément les glomérules, les tubes, le tissu interstitiel. La structure d'ensemble est conservée, mais les noyaux ont tous disparu. Cette nécrose n'épargne pas la zone juxta-médullaire et sous-capsulaire ; elle s'accompagne d'une congestion avec érythrodiapédèse. Pas de thrombose des vaisseaux.

2)- Lésions congestives.

Dans l'observation N° 28, nous retrouvons ces lésions. En effet :

Macroscopiquement, les reins se présentaient violacés, uniformément congestifs, à la tranche de section.

Microscopiquement, dilatation vasculaire importante, sous-capsulaire, glomérulaire, péritubulaire, médullaire, avec parfois des raptus hémorra-

giques.

Un oedème interstitiel est retrouvé. Habituellement, ces lésions sont diffuses, mais souvent localisées à la corticale. Les parois vasculaires sont normales. Pas de thrombose.

Au niveau du thorax, le coeur est normal dans tous les cas. Une fois, on a retrouvé un épanchement péricardique. Les poumons sont atélectasiés, quelquefois congestifs ; les vaisseaux intrathoraciques sont normaux. Un épanchement pleural peut se voir. Les alvéoles sont remplis de liquide amniotique ; ils peuvent être le siège d'une énorme congestion oedémateuse et même d'apoplexie hémorragique.

Mais, c'est à l'ouverture de la boîte crânienne que nous trouvons les lésions les plus importantes et les plus fréquentes :

- hémorragies cérébro-méningées, de la base du crâne ;
- hémorragies ventriculaires ;
- hémorragies péribulbaires ou péricérébelleuses ;
- hémorragies cérébrales ;
- hémorragies isolées ou associées, de plus ou moins grande abondance.

Dans un cas, on a trouvé une vaso-dilatation des vaisseaux, avec stase très nette et adhérences très importantes des membranes méningées.

Histologiquement, le cerveau présente un état congestif et un piqueté hémorragique méningé.

III - PEUT-ON FAIRE UN RAPPORT ENTRE LES LESIONS MATERNELLES ET LES LESIONS TROUVEES CHEZ LES FOETUS MORTS-NES.

Nous pouvons dire que, sur 12 morts foetales, 9 correspondaient à des décollements placentaires importants. Les lésions anatomo-pathologiques, chez

l'enfant, étaient elles aussi importantes. La mort peut être attribuée, dans ces cas, à une anoxie foetale.

Les trois autres décès, dont deux morts avant la 72me heure et un mort-né, correspondaient à des lésions du placenta, peu importantes.

La majorité des enfants vivants correspondaient à des hématomes de petit volume avec, cependant, deux enfants cyanosés et un débile.

Enfin, deux enfants vécurent malgré les lésions très importantes ; l'un est né "étonné" ; l'autre, par césarienne, vivant, mais cyanosé.

En conclusion, dans la majorité des cas, à de gros décollements du placenta correspondent de grosses lésions anatomiques du foetus, entraînant la mort, et à de petits décollements, des enfants vivants. Mais il est intéressant de remarquer que, dans quelques cas, un minuscule hématome peut, lui aussi, provoquer la mort. C'est ici qu'intervient la notion de résistance des foetus à l'anoxie. Cette résistance est variable, suivant les individus et au long de la grossesse. Le cas inverse de gros décollements, avec enfant vivant, le montre bien.

En fait, il semble possible d'envisager aussi des cas où une altération de la résistance capillaire, une tendance hémorragique, des troubles rénaux peuvent simultanément provoquer des accidents d'inégale importance chez la mère et le foetus et tenir compte du contexte maternel, métabolique et hormonal.

o

o o

B/ - C L I N I Q U E

De l'ensemble des observations relatées, plusieurs ordres de notion se dégagent :

1)- l'absence de proportion entre l'intensité clinique, le volume de l'hématome et la gravité du pronostic foetal ;

2)- la précocité nécessaire du diagnostic, et c'est le problème des petits signes cliniques évocateurs ;

3)- l'intérêt d'un traitement prophylactique, qui fait apparaître l'utilité d'examens complémentaires.

I - IL EXISTE DES FORMES CLINIQUEMENT SILENCIEUSES.

Ces formes ont été des découvertes d'examens systématiques du placenta. Nous en avons 7 cas sur 30. Le placenta montre une cupule plus ou moins étendue. Ces parturientes n'ont présenté aucun élément du syndrome toxémique ni aucun signe évocateur du diagnostic d'hématome rétro-placentaire. Aucune hémorragie, aucune albuminurie ni aucune hypertension n'ont pu attirer l'attention. Les enfants étaient vivants à la naissance ; l'un d'entre eux a présenté une cyanose persistante ; un autre est mort le lendemain, et présentait des lésions cérébro-méningées importantes ainsi qu'une congestion intense des autres organes. On voit donc que les conséquences des formes, même rigoureusement silencieuses, peuvent être, au point de vue foetal, aussi graves que celles des formes évoluant à grand fracas.

II - PLUS FREQUENTES SONT LES FORMES AU COURS DESQUELLES ON A RETROUVE QUELQUES SIGNES CLINIQUES DISSOCIES.

1)- Métrorragies.

18 fois, une petite métrorragie a été retrouvée. Ce signe est, par là même, d'une grande importance, quelle que soit l'abondance de cette métrorragie ; elle peut, en effet, se manifester par un simple écoulement de sang extrêmement minime, durant quelques heures ou un à deux jours. Il s'agit, ici, d'un signe d'alarme, d'une très grande valeur, pouvant se renouveler dans les semaines qui suivent. Cinq de nos malades avaient noté l'existence de cette manifestation itérative.

Dans l'observation N° 8, l'hémorragie fut particulièrement abondante, survenant au septième mois de la grossesse, et accompagnée d'une fibrinémie s'abaissant jusqu'à 1 gr.30. Le plus souvent, les troubles de la crase sanguine sont absents à ce stade. Ils apparaissent, en règle générale, après la délivrance. Pourtant, dans 6 cas, nous avons pu noter, avant ou pendant l'accouchement, des troubles sanguins portant surtout sur la fibrinémie. Des perfusions de fibrinogène furent nécessaires. En fait, l'importance dd l'hémorragie ne préjuge en rien de l'importance de l'accident vis-à-vis de la mère ni du retentissement sur le foetus.

Enfin, signalons que, dans 6 cas, à la rupture des membranes le liquide était rosé, voire sanglant.

2)- Douleur.

La douleur vive n'est pas signalée spontanément ; elle peut, parfois, être retrouvée par l'interrogatoire, après constatation d'un hématome. En fait, lorsqu'elle existe, il s'agit plus fréquemment d'une douleur intense, soit isolée et n'ayant pas inquiété la malade, soit, sur un fond de contraction utérine, de début de travail. Parfois encore, c'est

simplement une sensation de douleur plus intense que normalement au palper utérin.

3)- On ne retrouve pas ici le signe classique de l'augmentation du volume utérin.

Bien que retrouvée par COUVELAIRE, elle est absente dans nos 30 cas.

4)- La consistance ligneuse de l'utérus.

Signe classique. Pour PINARD, elle n'a pas été retrouvée. Les constatations, faites au niveau de la sphère utérine, sont très discrètes ; on notera, dans 4 cas, une petite hypertonie. On retiendra surtout, sur un fond d'hypertonie légère, l'absence de relâchement. Ce fait est très important, car sa recherche systématique et son existence impliquent, dans la plupart des cas, la rupture artificielle des membranes, qui ramène, le plus souvent, une contractilité normale de l'utérus.

5)- Bruits du coeur foetaux.

En ce qui concerne les bruits du coeur foetal, on s'attachera surtout à leur modification (ralentissement ou brusque disparition), plutôt qu'à leur non perception à un premier examen. En effet, dans plusieurs cas, l'enfant était vivant, les bruits du coeur n'avaient pas été perçus, soit avant l'accident, soit pendant la contracture. Par contre, les bruits du coeur normaux, devenant plus lents et irréguliers, témoignent d'une souffrance foetale. Dans un cas, nous avons même eu une brusque disparition, puis une réapparition des bruits du coeur foetal. On voit que, bien que ce soit un signe discutable, il n'en est pas moins intéressant et évocateur de troubles graves pour le foetus.

6)- Le syndrome toxémique.

a)- Albuminurie :

Six de nos malades ont présenté une albuminurie plus ou moins élevée après l'accident. Dans deux de ces cas, une albuminurie discrète a été retrouvée pendant le travail. Même légère, une albuminurie est un signe d'alarme.

b)- Tension artérielle :

Quatre femmes ont eu une hypertension isolée atteignant 15-9, voire 16-11, au moment de l'accident. Parmi ces quatre cas, deux femmes avaient présenté une tendance à l'hypertension pendant leur grossesse ; un autre cas a montré un à-coup hypertensif à 16-10, au tout début de la grossesse, suivi d'une tension normale, et, au moment de l'accouchement, une légère hypertension à 14,5-9.

L'association hypertension - albuminurie pendant la grossesse n'a pas été constatée. Un cas a été retrouvé après l'accouchement avec 15-10 et 0,70 gr. d'albumine.

Une hypertension isolée est un signe de grande valeur. C'est l'hypertension d'alarme de LE LORIER, qui doit donner l'éveil, surtout si, dans les jours qui suivent, apparaît une légère albuminurie ou tout autre signe évocateur cité précédemment.

c)- La rétention azotée et les oedèmes n'ont pas été retrouvés. Par contre, deux malades ont présenté des céphalées intenses, persistantes, avec troubles visuels et vertiges pendant la grossesse. Le fond d'oeil était néanmoins normal.

Nous voyons donc que si les éléments du syndrome toxémique conservent toute leur valeur d'alarme, l'hématome rétro-placentaire peut survenir en dehors de ceux-ci.

III- QUELQUES CAS ONT PERMIS DE PORTER UN DIAGNOSTIC AVEC PLUS DE CERTITUDE.

En effet, cinq femmes présentaient un groupement de signes pouvant faire penser à un hématome rétro-placentaire.

- l'association de métrorragies, d'une légère hypertonie utérine, avec bruits du coeur non perçus, d'un liquide sanglant ;

- ou bien d'une T.A. = 14-9 et d'une albuminurie à 0,40 gr. avec un relâchement médiocre et une métrorragie ;

- ou encore d'un ralentissement des bruits du coeur, d'un mauvais relâchement utérin, de métrorragies, d'une petite hypertension (14-6) et d'une fibrinémie à 1,20 gr. On sait qu'il est important de doser la fibrinémie dès qu'il y a un écoulement sanglant prolongé - surtout si le sang est incoagulable - accompagné ou non de signe de souffrance foetale.

C'est dans ces formes que nous relevons quatre morts foetales sur cinq cas. Ceci bien que les lésions anatomiques du placenta ne soient pas très étendues.

IV- ENFIN, DANS UN CAS, NOUS AVONS PRATIQUE UNE CESARIENNE.

Devant l'aggravation des signes, et en particulier l'anémie, la persistance d'une hypertonie malgré un cocktail lytique, la modification des bruits du coeur, nous avons extrait l'enfant par césarienne. L'enfant vivant présentait cependant une cyanose qui disparut rapidement.

o

o o

INTERÊT DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Devant une clinique parfois extrêmement discrète, nous avons été amenée à faire des examens complémentaires, paracliniques.

1)- Résistance capillaire.

La résistance capillaire prend, dans ces cas discrets, une grande valeur. Prise systématiquement au cours de la grossesse et de l'accouchement, sa modification sera un signe d'alarme. Notre Maître le Docteur BRET et son collaborateur le Docteur BARCIAUX ont montré qu'une résistance capillaire abaissée (en dessous de 20) est un signe important à rechercher pendant la grossesse. Il peut être évocateur d'un éventuel accident ovulaire.

Trois de nos femmes ont eu, pendant leur gestation, une résistance capillaire inférieure ou égale à 18. Une a présenté, en tout début de grossesse, avant l'abaissement de la résistance capillaire, un à-coup hypertensif à 16-11. Les deux autres ne furent hypertendues que lors de leur accouchement. Il est à remarquer que, parmi les trois enfants, nés vivants, un est décédé le lendemain et présentait de grosses lésions cérébrales ; un autre est débile.

2)- Dosages hormonaux.

L'état hormonal, remarqué dans quatre cas, n'a pas été perturbé de façon évocatrice. Cependant, expérimentalement, l'hyperoestrogénie est un facteur favorisant, comme l'ont montré ROMEY et SIMONNET (voir Etio-pathogénie). D'où la nécessité d'une grande prudence dans la prescription de traitements hormonaux pendant la grossesse.

3)- Dosage de fibrine.

En cours de grossesse, il fait partie du bilan sanguin, mis en oeuvre devant l'apparition de

troubles de la crase sanguine. Il doit être fait au moindre doute. Nous avons deux observations d'hypofibrinémie, l'une au cours de la grossesse, l'autre juste au début du travail, ayant nécessité un traitement approprié. Après l'accouchement, on redoute l'afibrinémie. Nous en avons quatre cas qui ont bien réagi au traitement "fibrinogène-transfusions".

En résumé, le dosage de fibrine devrait être un examen de routine, au moindre accident hémorragique d'une grossesse.

4)- Epreuves fonctionnelles rénales.

Les épreuves classiques et plus poussées (hématies/minute, urée sanguine et urinaire, clearances, Van Slyke, P.S.P., Constante d'Ambard, calciurie), faites pendant la grossesse, au moindre incident urinaire, peuvent mettre en évidence une altération préexistante du rein. Dans certains cas, ces perturbations sont la conséquence du retentissement rénal de l'hématome.

Une seule des 30 femmes a eu une urée sanguine à 0,85 g., mais sans épreuves complémentaires. Cette parturiente présentait un ictère infectieux.

5)- Biopsie rénale.

Examen plus spécialisé, elle a été pratiquée par EZES d'Alger. Les constatations faites par celui-ci ont montré l'altération du glomérule rénal. On sait les difficultés d'interprétation des épreuves fonctionnelles de la sphère rénale. La biopsie reste un examen d'avant-garde, mais qui peut, dans certains cas, compléter les résultats du bilan rénal.

6)- Les réactions sérologiques de la syphilis, comme la recherche des antécédents, en particulier vasculaires, est un élément d'orientation.

7)- Enfin, la recherche d'un état infectieux peut avoir un intérêt : 11 de nos malades ont présenté une hyperleucocytose à polynucléaires ; ce

n'est que chez 4 d'entre elles qu'une étiologie a pu être mise en évidence : une pyélonéphrite à colibacilles ; une phlébite (c'est là que se pose le problème du traitement anticoagulant pendant la grossesse et de sa responsabilité dans la constitution de l'hématome) ; une vaginite à Trichomonas ; un ictère qui s'est déclaré peu après l'accouchement (et, là encore, se pose le problème d'un facteur infectieux pouvant intervenir dans l'apparition de l'hématome rétroplacentaire).

Au total : le diagnostic précoce, par l'étude attentive de la clinique, orienté par les modifications biologiques, doit permettre la mise en oeuvre d'une thérapeutique adéquate :

a)- pour éviter la transformation d'une forme larvée en une forme dramatique ;

b)- pour améliorer le pronostic foetal mauvais, même dans ces formes pauci-symptomatiques.

o

o o

C/ - E T I O - P A T H O G E N I E

Les notions étio-pathologiques concernant l'hématome rétro-placentaire se sont modifiées considérablement et, actuellement, nous ne savons pas encore tout sur cet accident gravidique.

I - LES PREMIERES HYPOTHESES.

BAUDELOCQUE et MAURICEAU invoquent le traumatisme sous toutes ses formes.

Pour BUDIN et TARNIER, l'hématome rétro-placentaire est lié à une lésion de la caduque sérotine. L'endométrite est reconnue comme cause nécessaire des ruptures vasculaires, entraînant des ruptures hémorragiques.

WEISS et SCHIKELE découvrent des foyers de nécrobiose cellulaire, de thrombose et d'infiltrations leucocytaires, lésions identiques à celles retrouvées en fin de gestation normale.

La nécessité d'accorder ces faits avec la clinique qui montre :

1- la fréquence de l'accident chez les multipares entre 25 et 30 ans,

2- la coexistence des hémorragies avec une albuminurie,

fait mettre l'accent sur :

- le vieillissement prématuré de la muqueuse utérine soumise à de multiples gestations et pouvant être associé à une infection puerpérale ;

- l'action chimiotoxique d'une néphrite ou d'une

éventuelle toxémie gravidique.

II - LE RÔLE DE L'HYPERTENSION, "LE DRAME VASCULAIRE".

1)- La cause déterminante des ruptures vasculaires est alors recherchée dans un brusque accès hypertensif associé à une albuminurie chez des femmes atteintes antérieurement ou non de néphrites.

PORTES, en 1935, découvre des lésions de sclérose vasculaire affectant surtout la média ; mais la rupture vasculaire ne se produit pas sur les vaisseaux précédemment lésés.

COUVELAIRE montre, par ces études, que "c'est dans le domaine du capillaire" qu'il faut rechercher l'origine de l'accident. Ces raptus hémorragiques sont dus à l'éclatement des capillaires. L'hypertension peut apparaître avant l'accident, mais elle est modérée. C'est ce que LE LORIER appelle "l'hypertension d'alarme", en rapport ou non avec une néphrite antérieure.

2)- La cause déclenchante.

a)- L'accident est imprévisible, sans prodrome ; il apparaît chez les femmes prédisposées aux "drames vasculaires".

La cause déclenchante est alors recherchée. COUVELAIRE, PHAM, LAPORTE et REILLY font un premier groupe d'expériences sur la lapine gravide. Ils obtiennent, par l'action de substances nocives sur le sympathique, des lésions d'apoplexie utéro-placentaire. Ainsi est mis en évidence le rôle du système neuro-végétatif.

b)- A. et R. COUVELAIRE font un deuxième groupe d'expériences sur l'animal préalablement sensibilisé par voie générale à l'histamine. Ils injectent directement par voie ovulaire des toxines (sta-

phylococcique, coli, peptone de Wite). Ils obtinrent, surtout avec la peptone de Wite, des lésions d'apoplexie utéro-placentaire identiques aux lésions d'infarctus viscéraux par choc d'intolérance. Une condition est nécessaire : la gravidité.

La nature et la source du réactogène sont recherchées et de nombreuses éventualités sont proposées.

VEIT met en évidence dans le sang maternel des éléments déportés du revêtement des villosités choriales pouvant jouer un rôle toxique.

c)- DIENST, BRINDEAU et COUVELAIRE remarquent une dilatation importante des vaisseaux et des villosités et, par endroits, des ruptures mettant ainsi en contact le sang foetal et le sang maternel. Ces faits peuvent provoquer un choc anaphylactique.

d)- BRINDEAU et LEGRAND, en étudiant le sang maternel, y trouvent une hyperpolypeptidémie. Ils proposent le dosage quasi systématique des polypeptides sanguins et surtout de la diamine et de l'histamine.

e)- On a tenté aussi de rechercher l'explication de la cause déclenchante parmi un déséquilibre hormonal. ZONDECK, avec des doses massives de folliculine, a obtenu des ruptures vasculaires, des nécroses du myomètre chez la lapine gravide. Par contre, il n'en obtint pas chez la rate. Ses expériences montrent le caractère individuel des effets hormonaux. On peut ainsi expliquer la prédisposition ou la répétition des accidents chez certaines femmes.

R. COUVELAIRE, reprenant ces expériences chez l'animal non gravide, obtint des zones apoplectiques identiques. Il montre ainsi qu'une brusque variation de l'équilibre endocrinien peut avoir de graves conséquences sur le système vasculaire.

K. HEIM soutient l'origine endocrinien-

ne de la diathèse hémorragique. Il étudie l'élimination des prolans urinaires chez les femmes normales et chez celles qui font des hématomes rétro-placentaires. Il trouve, dans le deuxième cas, une hyperprolanurie très élevée.

ROBEY et SIMONNET, pour leur part, étudient à nouveau le rôle hormonal. Ils injectent des doses quotidiennes prolongées de 0,125 mg à 0,50 mg de diéthylstilboestrol, chez la rate gravide, à certaines époques de la gestation. Ces doses correspondent, chez la femme, à 50-100 mg. Ils ont constaté des lésions d'apoplexie utéro-placentaire dans le lot où les injections ont été faites en fin de gestation. Ceci montre le danger éventuel d'un traitement à doses fortes pendant la gestation chez la femme.

f)- Des études ont été faites en 1948, par notre Maître le Docteur BRET avec la collaboration du Professeur DUPERRAT, chez des femmes hypertendues. Les biopsies d'endomètre et du col utérin montrent, dans la moitié des cas, des altérations du système artériolo-capillaire. Ces lésions paraissent être contemporaines du début de l'augmentation tensionnelle. Les lésions retrouvées sont importantes, à type de sclérose hyaline périvasculaire. La répétition de ces altérations est un fait remarquable pour un tissu aussi caduque que l'endomètre, a remarqué VARANGOT. (MORICARD et ROBEY retrouvent des lésions analogues après injection de folliculine en phase lutéinique).

Ces auteurs lyonnais ont repris cette étude chez des femmes après une grossesse compliquée d'affection rénale ou vasculaire (néphropathie gravidique, hypertension, néphrite). Les biopsies d'endomètre chez ces femmes montrent des lésions histologiques principalement vasculaires. PIGEAUD, MAGNIN et CHARVET remarquent que ces lésions sont plus fréquentes et plus graves chez les femmes ayant eu une néphropathie gravidique. Pour ces auteurs, ce seraient des altérations fonctionnelles proprement gravidiques, susceptibles de disparaître ou de deve-

nir de véritables maladies. De plus, ces altérations vasculaires pourraient expliquer les accidents foetaux.

III - LA DIMINUTION DE LA RESISTANCE CAPILLAIRE.

1)- BRET et BARDIAUX ont étudié, en 1954, la résistance capillaire au cours de la grossesse et ont insisté sur l'intérêt de sa mesure au cours de l'hématome rétro-placentaire. On sait qu'en dehors de la grossesse, les chiffres mesurant la résistance capillaire subissent des variations cycliques en rapport avec les phénomènes génitaux : baisse de la résistance capillaire au cours de la période prémenstruelle. LEVY-SOLAL et MINKOWSKY ont montré que la progestérone a tendance à élever la résistance capillaire, tandis que la folliculine a tendance à la baisser. SUREAU, GOUNELLE et FRANCOIS ont observé une tendance marquée à l'augmentation de la fragilité vasculaire en fin de gestation, qui tend à rétrocéder après l'accouchement. De nombreux agents sont capables de modifier la résistance capillaire :

- extérieurs (froid, effort, traumatisme),
- métaboliques (nécessité d'un équilibre protidique normal),
- vitaminiques (vitamines P, C, E),
- hormonaux (hormones sexuelles et surrénales).

Enfin, certains individus ont, de façon habituelle, une résistance capillaire basse.

2)- Au moment de l'accouchement, se trouve réalisé un état vasculaire bien spécial, au cours duquel l'apparition d'accident peut être favorisée par certaines conditions :

- terrain particulier : fragilité capillaire constitutionnelle ;

- cause occasionnelle : abaissement de la résistance capillaire au moment de l'accouchement ;

- cause favorisante mais inconstante : hypertension.

L'hémorragie n'est que le stade ultime des altérations produites au niveau des capillaires. La perméabilité capillaire altérée permettra d'abord la migration du plasma et des éléments figurés dans le sang. Si ce phénomène est lent, se produira une hypertension d'origine locale réflexe ; mais, bien vite, l'exhémie met en jeu l'intégrité du capillaire qui se rompt. C'est pourquoi, qi les phénomènes se succèdent rapidement, l'hypertension n'a pas le temps d'apparaître. L'exhémie fait place à l'inondation hémorragique localisée, ou envahissant le muscle utérin. C'est dans les formes extensives que vont s'observer les phénomènes généraux, en particulier l'atteinte rénale. Les produits de désintégration musculaire agissent sur le rein par deux mécanismes : mécanique, d'obstruction des tubes urinaires, vasculaire, en modifiant les pressions oncotiques, toute lésion rénale antérieure favorisant cette action toxique.

REILLY a montré la possibilité d'une action toxique des protéines d'origine musculaire sur le système nerveux rénal.

3)- En résumé, la lésion initiale peut déterminer :

a)- un épanchement inter-utéro-placentaire sans destruction musculaire. Des signes locaux apparaissent ; l'hypertension artérielle et l'albuminurie n'apparaissent pas, ou, si certains phénomènes gravidiques existent déjà, ceux-ci ne sont pas aggravés sensiblement.

b)- une effraction avec destruction musculaire ; alors apparaissent les phénomènes généraux : shock, accidents rénaux, anurie, mort.

Si le malade guérit, subsistent souvent des affections rénales définitives.

4)- Au total, un fait marquant : l'altération primitive du capillaire utérin et rénal.

EZES, en 1959, par la pratique de la ponction-biopsie rénale dans les néphropathies gravidiques, a montré l'altération du glomérule qui, par sa structure vasculaire, son régime circulatoire, le caractère embryonnaire terminal de ses capillaires, en fait l'organe à extérioriser le premier une agression capillaire. Cette atteinte, d'abord fonctionnelle, réversible, s'aggrave : le filtre glomérulaire prend une texture lamelleuse poreuse. On note : protéinurie permanente, hypoprotéinémie, oedèmes. A la périphérie, la capillarite déclenche de véritables "orages" vaso-moteurs générateurs de paroxysmes hypertensifs ; puis, un barrage artériolaire conduit à l'hypertension permanente. EZES pense que la sénescence placentaire avec libération de protéines toxiques pour le capillaire, en particulier pour le glomérule, joue un rôle important.

IV - LES TROUBLES DE LA COAGULATION.

Des accidents par hypocoagulabilité sanguine coexistent dans certains cas avec l'hématome rétro-placentaire.

1)- Accidents dus aux modifications du fibrinogène.

De nombreux travaux ont étudié les hémorragies par afibrinogénémie en obstétrique. DE LEE, en 1910, en a rapporté la première observation mondiale. CALVE, en 1951, la première observation française. Plus récemment, GUILHEM, PONTONNIER, BAUX, BLANC ont essayé de préciser le mécanisme des hémorragies par modification du fibrinogène en obstétrique.

Depuis qu'en 1936, DIECKMAN a associé à un hématome rétro-placentaire la baisse du fibrinogène sanguin, on s'est rendu compte que la coexistence de ces deux affections était fréquente. C'est le plus souvent après la délivrance qu'apparaît l'incoagula-

bilité sanguine avec hémorragie.

La disparition du fibrinogène circulant n'est, en fait, qu'un des éléments du syndrome ; il s'accompagne d'un abaissement important et constant de divers facteurs plasmatiques de la coagulation : prothrombine, facteurs antihémophiliques, accélérateurs. Le fibrinogène est le facteur dont le taux s'abaisse le moins vite. Sa disparition de la circulation générale signe un stade avancé de l'évolution.

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer la disparition du fibrinogène :

a)- coagulation intra-vasculaire ; transformation à l'intérieur même des vaisseaux en fibrine qui se déposera le long de la paroi :

- par embolie tissulaire à point de départ amniotique, foetal ou utérin ;

- par excès de thromboplastine tissulaire passant dans le sang (PAGE, FULTON, 1947 - Théorie thromboplastique) et que ce pouvoir thromboplastique augmente au cours de la gestation.

b)- destruction "in vivo" par une protéase anormalement présente dans le sang (Théorie fibrinolytique) :

- présence d'activateurs puissants de la fibrinolyse dans les tissus qui sont libérés par des délabrements. WILSON et MANUEL ont montré la survenue d'une fibrinolyse dans les toxémies gravidiques, MOLONEY et WIENER, dans les hématomes rétro-placentaires. Il n'est pas rare de trouver une lysine dans le sang circulant de ces malades.

- défaillance par suite de l'arrêt de la synthèse hépatique.

Dans 5 de nos cas, les accidents d'hypofibrinémie ont suivi l'accouchement. Dans un cas, une femme a présenté, vers le septième mois de sa grossesse, une hypofibrinémie avec hémorragie. Sous

traitement, les hémorragies se sont taries et la femme a eu un hématome rétro-placentaire avec enfant vivant. On peut alors se poser le problème de savoir si le décollement prématuré du placenta est responsable de la libération dans le sang d'agent fibrinolytique ou, à l'inverse, si l'hématome rétro-placentaire ne peut pas être la conséquence de la protéolyse.

L'incidence thérapeutique de tels accidents de la coagulation est importante à considérer en raison de la gravité de ce syndrome hémorragique. Il s'agit d'un traitement curatif d'abord à visée substitutrice ; transfusion, injection de plasma frais, injection de fibrinogène. Plus récemment, on a proposé l'emploi dans les protéolyses de l'inhibiteur de KUNITZ d'origine pancréatique par voie intraveineuse.

2)- Accidents dus à l'emploi des anticoagulants.

BRET et LEGROS ont insisté récemment sur la prudence à adopter lors du traitement anticoagulant au cours de la grossesse. Ces auteurs signalent, en effet, des accidents au moment de l'accouchement (mort-né macéré, liquide teinté, hémorragie méningée).

Chez les femmes ayant eu un traitement anticoagulant au cours de leur gestation, ils conseillent, le plus possible, de s'abstenir du traitement anticoagulant. Si un tel traitement doit être prescrit, d'utiliser l'héparine et de rejeter les dérivés de la dicoumarine.

V - UN TROUBLE EVENTUEL DU MECANISME DU TRAVAIL.

La nature a voulu que les différents temps du travail et de la délivrance se fassent selon un ordre précis ; mais on peut très bien envisager que cet ordre, voulu par la nature, soit, une fois, de temps en temps, perturbé et que le décollement placentaire

qui, dans l'ordre naturel, vient à la fin, vienne, pour différentes raisons, au début,

- sans aucune raison,

- comme conséquence d'une raison énoncée précédemment.

VI - UN MECANISME INFECTIEUX.

Nous voulons parler ici de l'observation N° 16, où la mère a présenté un ictère le lendemain de l'accouchement. Du Pseudomonas Struzeri a été isolé du milieu vaginal. On ignore, en clinique humaine, les formes que peuvent prendre les infections de Pseudomonas Struzeri. Il apparaît néanmoins qu'il puisse être parfois la cause d'hépatite et être à l'origine d'ictère chez l'adulte. Dans le cas qui nous occupe, existait un petit hématome rétro-placentaire et un enfant mort, d'aspect extérieur normal. Il présentait, à la vérification anatomo-pathologique, un hémopéritoine, une hémorragie sous-capsulaire du lobe gauche du foie et une hémorragie cérébro-méningée et ventriculaire droite.

On peut se demander si l'infection à Pseudomonas Struzeri n'a pas joué un rôle dans la constitution de l'hématome rétro-placentaire.

PATHOGENIE DES ACCIDENTS FOETAUX

Les lésions retrouvées au cours des vérifications anatomiques ont montré, avant tout, qu'il s'agissait de lésions hémorragiques. Ces lésions hémorragiques peuvent être dues :

- soit à un processus d'anoxie,
- soit aux troubles sanguins maternels.

I - L'ANOXIE

Les besoins en oxygène vont en s'accroissant du début à la fin de la grossesse. Les échanges gazeux se font au niveau du placenta par passage à travers la paroi des capillaires. La disposition anatomique du placenta favorise ces échanges. Le sang foetal circule du sommet à la base des villosités, le sang maternel de la base au sommet, disposition qui crée des conditions optima d'échanges, le sang foetal se mettant en équilibre avec le sang maternel plus riche en oxygène.

On conçoit que toute réduction des échanges d'oxygène au niveau du placenta va entraîner une anoxie chez le foetus. Dans les causes d'anoxie foetale, le décollement prématuré du placenta tient une place importante, non seulement dans les hématomes rétro-placentaires classiques aboutissant à la mort du foetus par un processus dans lequel les phénomènes toxiques s'ajoutent à l'anoxie, mais encore dans les hématomes rétro-placentaires non toxiques (93,3 %) (PORTES).

L'anoxie relève essentiellement de trois facteurs :

1)- Les anomalies vasculaires utéro-placentaires vont retentir sur l'oxygénation foetale. L'anatomie pathologique, on l'a vu, a permis de constater un certain nombre de fois des lésions d'endartérite et des lésions vasculaires du cordon, telle une thrombose veineuse.

2)- Une atteinte vasculo-rénale maternelle qui, par son retentissement circulatoire, provoque une anoxie.

3)- Le volume de l'hématome qui diminue la surface d'échanges foeto-maternels ; on conçoit que, plus l'hématome est grand, plus cette cause d'anoxie prend de l'importance. Mais, même un petit hématome peut avoir des conséquences graves, car il atteint, en fin de grossesse, un placenta déjà physiologiquement altéré.

Enfin, la résistance variable du foetus à l'asphyxie est représentée par la tolérance plus ou moins grande du système nerveux central, ce que BRINCKMANN appelle "l'intoxication anoxique". Lorsque les limites de la tolérance sont dépassées, le tissu nerveux ne peut plus réagir. Cette résistance variable du foetus peut être une explication à la non concordance absolue entre l'importance du décollement et son retentissement sur le foetus.

II - LES TROUBLES SANGUINS MATERNELS.

Une tendance hémorragique chez la mère peut retentir sur le foetus et prédisposer celui-ci aux hémorragies diffuses localisées, touchant en particulier le cerveau, le foie, les reins, les surrénales, par deux types de mécanismes :

1)- l'hémorragie maternelle entraîne chez celle-ci une anémie et une anoxie foetale ;

2)- l'hypocoagulabilité maternelle peut se reporter chez le foetus par aggravation de l'hypoprothrombinémie. On sait, à ce sujet, le rôle aggravant des anticoagulants (Il ne semble pas que les troubles fibrinolytiques maternels aient eu des conséquences hémorragiques chez le foetus, car il s'agit là de manifestations tardives contemporaines du travail).

Enfin, il est certain que l'existence d'une résistance capillaire maternelle, située dans les limites très inférieures à la limite normale, a des conséquences foetales indéniables : c'est dans ce cadre que prend un grand intérêt une thérapeutique faite pendant la grossesse par divers facteurs vitaminiques ayant pour but de remédier à cette anomalie.

ETUDE STATISTIQUE

D'une étude faite dans le service de notre Maître le Docteur BRET, au Centre hospitalier de CRETEIL, durant les cinq dernières années, nous avons obtenu les résultats suivants :

Sur 5.903 accouchements, 75, soit 1,27 %, étaient liés à un syndrome décrit habituellement sous le vocable : néphropathie gravidique.

Parmi ces 75 observations, 57, soit 0,90 % du nombre total d'accouchements, sont des hématomes rétro-placentaires, de la forme la plus mineure à l'apoplexie utéro-placentaire. Le reste des observations est représenté par 6 éclampsies, soit 10 % du nombre total des accouchements, 12 cas de syndromes pré-éclamptiques, de crises convulsives d'autre origine, ou de femmes ayant des antécédents d'éclampsie.

On note ainsi la diminution de cette dernière affection par rapport à l'augmentation sensible des hématomes rétro-placentaires. Les statistiques anciennes le prouvent. Ainsi, LE LORIER observait 0,33 % d'hématomes ; DAVID et MAC GEE, 0,44 %, tandis que, dans le même temps, on avait 23 % d'éclampsies.

De l'étude des 75 cas, il résulte que 30 d'entre eux sont des hématomes de forme mineure, voire même asymptomatique. Ainsi, plus d'une fois sur deux, l'hématome rétro-placentaire se présente actuellement sous des aspects cliniques fort peu évocateurs.

La parité, dans ces 30 cas, se répartit de la façon suivante :

Parité	1ère	2me	3me	4me	5me & +
Nombre de cas	7	5	5	5	8

On remarque ainsi que 8 femmes étaient des grandes multipares, soit 20,66 % de nos 30 cas. Il est à noter que nous avons 7 primipares, ce qui est un chiffre voisin du précédent, montrant ainsi que l'hématome rétro-placentaire n'est pas l'apanage des multipares.

En ce qui concerne le terme de l'accouchement:

Terme de l'accouchement	Avant 6 mois	6 mois	7 mois	8 mois	9 mois	Après terme
Nombre des cas	3	3	4	13	6	1

Chez 19 femmes, l'accouchement s'est produit à 8 et 9 mois, soit 63,33 % des accouchements étudiés. Pour FISH et ses collaborateurs, 62,5 % se produisent à terme. KOTSALO remarque une rapide augmentation entre la 29me et la 30me semaine.

Si nous envisageons maintenant le stade de l'accouchement où a été fait le diagnostic de l'accident :

Terme du diagnostic	Soupçon à l'entrée ou à l'accouchement	Diagnostic à la délivrance
Nombre de cas	6	24

La répartition d'après l'âge est la suivante :

Age	Avant 20 ans	20 à 24 ans	25 à 29 ans	30 à 34 ans	35 à 39 ans	Après 40 ans
Nombre de cas	1	6	11	9	3	0

La plus forte proportion se trouve donc entre 25 et 29 ans. Pour ROUCHY et LE DALL, la fréquence se situe entre 20 et 30 ans. Nous signalons l'unique cas avant 20 ans, concernant une primipare.

Certaines de ces femmes avaient des antécédents pathologiques ou héréditaires. En effet :

- 1 avait accouché de deux enfants morts 12 heures après l'accouchement, malgré une exsanguino-transfusion, et de trois enfants morts-nés. Il est à noter que la grossesse actuelle n'a pas été suivie (les accidents de grossesses antérieures ont été attribués à une incompatibilité Rh).

- 4 avaient eu un enfant mort-né à une précédente gestation.

- 1 avait eu une albuminurie isolée à une grossesse.

- 3 avaient eu la scarlatine et une avait présenté dans les suites une albuminurie.

- 8 avaient eu des manoeuvres intra-utérines (délivrance artificielle, révision utérine, curetage).

- 1 avait, aux frottis de dépistage, une classe III.

- 3 avaient eu des antécédents de tuberculose.

- 1 avait eu une syphilis traitée.

- 2 avaient eu leurs parents décédés d'hémorragie cérébrale.

En ce qui concerne la pathologie associée à la grossesse actuelle :

- 7 avaient eu un placenta dont le petit côté des membranes mesurait moins de 10 cm.. Il est à noter que, parmi ces 7 femmes, certaines avaient eu, à l'entrée dans le service, le pronostic de "placenta praevia probable".

- 6 avaient un rhésus négatif, dont :

. 1 avec agglutinines qui a accouché d'un enfant présentant un anasarque foeto-placentaire ;

. 5 sans agglutinine.

- 5 ont eu, pendant la grossesse ou l'accouchement, une résistance capillaire égale à 20, ou inférieure à 15.

- 6 ont présenté, au moment de l'accouchement, une hypocoagulabilité sanguine qu'on a pu attribuer à une baisse de fibrine : 1 gr.20 dans un cas. L'une de ces femmes avait eu, pendant sa grossesse, une hypofibrinémie qui avait été traitée par la cortisone.

- 1 a eu un ictère par hépatite qui s'est révélé le lendemain de l'accouchement (Pseudomonas Struzeri).

En ce qui concerne les enfants, parmi le nombre total d'hématomes rétro-placentaires, nous avons:

	Morts	Vivants
Nombre de cas	25, soit 43,81 %	32

Parmi les 30 cas larvés :

	Morts	Vivants
Nombre de cas	12, soit 40 % des formes larvées	18

En comparant les résultats, nous voyons que le pronostic foetal est identique, qu'il s'agisse d'un hématome ayant donné des signes évocateurs ou d'une forme larvée.

On voit donc l'importance d'insister sur la recherche de petits signes que nous nous efforcerons de mettre en évidence dans le but d'améliorer le pronostic foetal.

Quant au pronostic maternel, nous ne relevons aucun décès parmi les cas rapportés, et ce fait aura son importance lorsqu'on discutera la césarienne, faisant courir un risque supplémentaire à la mère ("Elle présente pour la mère plus de risques que d'avantages" - SUREAU).

PRONOSTIC MATERNEL.

Contrairement au pronostic foetal, le pronostic maternel est bon, pour ce qui est du problème vital dans l'immédiat. Nous n'avons aucun décès.

Par contre, certaines manifestations pathologiques ont pu être notées.

Quatre femmes ont présenté des hémorragies de la délivrance. Parmi elles, deux avaient un sang incoagulable et une fibrinémie respectivement de 1,2 gr. et 2,5 gr.

L'allaitement a été entièrement maternel pour dix femmes ayant eu un enfant vivant. Les huit autres enfants ont reçu un lait artificiel sans qu'on puisse faire la part réelle entre une insuffisance de lactation chez la mère et son désir de ne pas allaiter. En effet, une seule s'est vu interdire l'allaitement, car elle présentait des troubles psychiques, ne paraissant pas en rapport avec l'hématome rétro-placentaire.

Les suites de couches ont parfois été perturbées. On peut noter une albuminurie, une hypertension transitoire, une hépatite ictérigène, une phlébite d'un membre inférieur ; une femme a présenté des métrorragies spontanément résolutives. Une étude complète de la crase sanguine a été faite, ainsi qu'une biopsie d'endomètre, ces examens s'étant révélés normaux.

Un certain retentissement a pu être noté sur le rétablissement et le caractère des règles après

l'accouchement. Sur les dix femmes qui ont été revues après :

- 4 présentaient des cycles de longueur irrégulière. Une d'entre elles avait des 17 cétostéroïdes et des oestrogènes élevés ;

- 3 femmes ont été de nouveau enceintes ; une a fait un avortement volontaire, une autre un avortement spontané, la troisième, obèse, a fait une grossesse prolongée, avec excès de liquide.

Nous n'avons pas noté d'hypertension ou d'albuminurie persistante à distance de l'accouchement. Chez neuf de nos malades, des épreuves fonctionnelles rénales qui avaient été demandées se sont révélées normales.

PRONOSTIC FOETAL

Dans notre série globale de 57 cas d'hématomes rétro-placentaires, la mortalité foetale a été de 25 cas, soit 43,81 %. Parmi les trente formes mineures qui ont fait l'objet de ce travail, la mortalité foetale a été de douze, soit 40 % de l'ensemble de ces formes.

- 28 femmes ont eu un traitement médical ;
- 1 femme a eu un traitement obstétrical, forceps ;
- 1 femme a eu une césarienne.

A l'entrée dans le service, 5 enfants, soit 16,6 % des enfants, étaient morts. Il faut donc compter sur une mortalité inévitable chez les femmes ne venant pas consulter régulièrement.

Les 25 femmes qui restent présentaient, à l'entrée, des bruits du coeur foetal audibles ; parmi celles-ci, nous avons eu 7 morts.

Essayons de voir si des moyens thérapeutiques plus efficaces n'auraient pas permis de sauver ces enfants. Certains auteurs, notamment SCHOENAGEL et PATTERSON, conseillent la césarienne comme traitement de choix pour améliorer le pronostic foetal.

Parmi ces 7 cas :

- deux étaient des avortements spontanés ;
- deux étaient des accouchements prématurés de 5 mois 2/3 et 6 mois et demi ;

- un était au terme de 8 mois, mais la viabilité de l'enfant, qui ne pesait que 1.900 grammes, était plus que douteuse. Il est probable qu'une césarienne n'aurait pas amélioré le pronostic.

- un était une présentation de siège, dont l'accouchement se déroulait normalement ; un signe pouvait attirer l'attention : l'assourdissement des bruits du coeur foetal, suivant, d'ailleurs, une brusque élévation tensionnelle à 15-9. Une césarienne aurait peut-être, dans ce cas, épargné l'enfant qui pesait par ailleurs 2.900 grammes.

- Le dernier accouchement, au terme de 8 mois 3/4, chez une primipare, s'est déroulé rapidement. Les bruits du coeur foetal devinrent sourds, mais surtout disparurent brutalement en fin de dilatation, nécessitant une extraction par forceps. Là aussi, une césarienne aurait pu, peut-être, sauver l'enfant si celle-ci avait été faite au moment des modifications des bruits du coeur foetal ; mais la rapidité de la disparition de ceux-ci n'en a pas permis la préparation.

En résumé, parmi nos sept cas, seuls deux auraient pu bénéficier d'une césarienne avec quelques chances de sauver l'enfant, mais l'aggravation rapide n'en a pas permis la mise en oeuvre. Ici encore, se pose l'alternative entre l'amélioration du pronostic foetal et le risque de la césarienne pour la mère. (Outre la cicatrice qu'elle laisse sur l'utérus, il faut rappeler ici que la césarienne comporte une mortalité maternelle d'au moins 1/2 à 1 % - LACOMME).

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

Il est, bien entendu, très difficile de pouvoir parler de traitement en présence de formes discrètes, voire inapparentes, d'un syndrome quelconque. Dans ces conditions, on ne peut que revenir sur la nécessité, bien établie actuellement, de la surveillance stricte et répétée de toute femme enceinte. La législation moderne a d'ailleurs, pour une part, contribué à cette surveillance. Ce n'est qu'à ce prix que pourraient être mises en évidence les formes qui nous intéressent ici.

Le traitement des formes graves a été discuté. Actuellement, tous les auteurs semblent d'accord sur l'attitude à adopter en de telles circonstances. Ce traitement n'a pas sa place ici où les aspects cliniques réalisés posent, ou ne posent pas, de problèmes thérapeutiques apparemment urgents.

I - PENDANT LA GROSSESSE, une surveillance très stricte, par des examens systématiques, doit être faite.

- A chaque examen, outre l'examen gynécologique, on prendra la tension, la résistance capillaire. On recherchera l'albumine dans les urines, une augmentation trop importante ou trop rapide du poids, dépassant 10 kg.. L'hypertension, même faible, une résistance capillaire abaissée, la présence, même très discrète, d'albumine, une prise de poids supérieure à la normale doivent faire mettre en oeuvre :

- Traitement préventif, dont l'essentiel est

fait de régime désodé, restriction des boissons, vitaminothérapie, surtout P.C.E., repos au lit, auquel on pourra adjoindre un diurétique, un hypotenseur, un sédatif.

- Des examens complémentaires, nécessitant l'hospitalisation, seront faits devant l'absence d'amélioration, ou l'apparition de tout autre signe anormal. Des dosages hormonaux, une étude complète de la crase sanguine, des épreuves fonctionnelles rénales, un examen cyto-bactériologique des urines et un bilan hépatique. Une surveillance plus étroite, étiologique et clinique, pourra ainsi être faite.

On étudie l'état utérin, son degré de tension, les bruits du coeur foetal. On recherchera leurs modifications, leur disparition brutale ou prolongée étant d'un fâcheux pronostic. C'est surtout la répétition régulière de ces investigations qui sera de tous les jours, voire pluriquotidienne.

Un interrogatoire plus précis et l'examen recherchent des signes évocateurs :

- une douleur souvent très discrète, non signalée spontanément par la malade ;

- un écoulement sanglant, même très peu important, ou un caillot noirâtre, écoulement dont la faible abondance contraste avec la pâleur de la malade.

Au total, le problème est, avant tout, prophylactique.

Loin du terme, c'est la recherche de petits signes, la pratique d'examens systématiques et, au moindre doute, l'hospitalisation pour mise en surveillance clinique et biologique.

Au voisinage du terme, et devant la modification de certains signes chez une femme, même sous surveillance (une douleur même discrète, un écoulement sanglant, une pâleur, une discrète hypotonie utérine, une légère hypertension avec ou non appari-

tion d'une albuminurie), c'est le problème de l'opportunité du déclenchement du travail décidé après bilan clinique et biologique faisant discuter le pronostic foetal.

1)- La voie haute est indiquée en présence d'un faisceau de signes tendant à montrer qu'il existe une souffrance foetale s'aggravant rapidement avant tout début du travail ou au tout début de celui-ci.

2)- La voie basse est employée dans les autres cas. On envisage le déclenchement du travail :

a- soit par excitants mécaniques : sonde de Krause chez la primipare ; s'il y a lieu, pose d'un ballon de Boissard ou de Champetier de Ribes chez la multipare à col souple.

b- soit par excitants médicamenteux. On emploie, le plus souvent, l'association quinine - hypophyse ou benzoate d'oestradiol - hypophyse, et des sédatifs de type spasmalgique, en sachant que les techniques varient suivant les auteurs et les préférences personnelles.

L'oxygénothérapie abondante de la mère étant pratiquée dans tous les cas, dans le but de lutter contre l'anoxie foetale.

II - AU COURS DU TRAVAIL, c'est la surveillance habituelle, mais particulièrement orientée vers la recherche de signes de souffrance foetale (modification des bruits, liquide teinté), vers le dépistage d'un shock chez la mère, la crainte de troubles de la coagulation, et ceci d'autant plus que de petits signes anormaux ont été trouvés au cours de la grossesse.

L'existence de signes de souffrance foetale entraîne :

- l'oxygénation immédiate et prolongée de la mère ;
- la suite du traitement varie selon le stade:

. ou bien les conditions de la terminaison de l'accouchement par les voies naturelles sont remplies. Il faut savoir que, dans ces cas, l'expulsion est généralement très rapide et que, dans ces conditions, l'extraction par forceps pour souffrance foetale ne se pose pas systématiquement. L'application de forceps sera nécessaire seulement dans les cas d'anomalie de rotation et de descente ;

. ou bien le travail est à son début et le problème est plus difficile, surtout dans ces cas d'hématomes rétro-placentaires larvés :

soit rupture artificielle des membranes lorsque le col est effacé, dilaté à 2 francs ;

soit la césarienne qui, dans ces cas, semble avoir le plus de chances de sauver le foetus, "mais qui présente pour la mère plus de risques que d'avantages" (SUREAU).

Shock et déséquilibre vasculaire :

Les signes sont toujours discrets dans le cas de nos observations, mais on pourra toujours avoir recours, dès le moindre signe d'aggravation, aux ganglioplégiques, à la morphine, au dolosal.

III - A LA DELIVRANCE, celle-ci est souvent très rapide, parfois dès l'expulsion de l'enfant. Elle peut être accompagnée d'écoulement plus ou moins abondant de sang ou d'expulsion de caillots dont il est important de mesurer l'abondance.

C'est l'examen systématique du délivre qui a permis, dans la plupart des cas, de porter le diagnostic avec certitude.

a)- La recherche de la cupule n'est pas toujours facile. La simple petite dépression, voire le petit hématome adhérent à un cotylédon sont des lésions peu importantes, souvent en désaccord avec la clinique. Par contre, on peut voir un hématome volumineux, occupant la totalité placentaire en la dépri-

mant en une large cupule, malgré une symptomatologie peu évocatrice.

b)- Les membranes sont souvent parsemées de dépôts fibrineux.

Dans plusieurs cas, on a constaté un petit côté inférieur à 10 cm., montrant ainsi la possibilité d'une association avec un placenta praevia.

c)- L'examen du cordon peut montrer aussi des lésions. Ainsi, nous avons vu, dans quelques cas, des thromboses de la veine du cordon.

C'est le moment où un éventuel trouble de la coagulation risque d'apparaître. Il faut savoir le dépister le plus tôt possible par l'examen systématique de l'écoulement sanguin vulvaire. Il est alors intéressant de comparer avec le sang veineux périphérique et de faire une étude complète de la crase sanguine dès la moindre anomalie (temps de coagulation, temps de saignement, rétraction du caillot, fibrine, plaquettes, taux de prothrombine, test de tolérance à l'héparine).

Lorsque l'accident protéolytique est déclaré, seuls sont valables les traitements substitutifs et curatifs. Il faut réparer la perte sanguine, et l'on est obligé souvent de transfuser de grandes quantités de sang. L'injection concomitante de fibrinogène est nécessaire, jusqu'à des quantités de 6 à 12 gr.. Les autres protéines à action coagulante sont apportées par le sang, du plasma frais ou du plasma sec à activité anti-hémophilique conservée. Les inhibiteurs d'enzymes protéolytiques sont maintenant utilisés. On emploie l'inhibiteur de KUNITZ par voie intraveineuse, à la dose de 5 millions d'unités d'emblée au minimum.

IV - DANS LES JOURS QUI SUIVENT L'ACCOUCHEMENT, la surveillance se poursuit.

On recherche, comme chez toute accouchée, l'existence de signes en faveur d'une phlébite menaçante.

Surtout, on redoute la survenue d'une anurie. La mesure du débit urinaire est systématique. L'anurie est souvent précédée d'une phase oligurique qui doit inquiéter et faire pratiquer un bilan clinique et biologique (sécheresse de la langue, vomissements, diarrhée, céphalées, torpeur, amaigrissement, hausse du taux de l'urée sanguine, modifications de l'équilibre électrolytique, troubles de l'équilibre acido-basique). Le traitement comporte la suppression de tout apport protidique exogène, une alimentation glucidique et éventuellement lipidique, hypercalorique, éventuellement une épuration extra-rénale. L'indication du rein artificiel est, classiquement, l'urée supérieure à 4 grammes et le potassium à 300 mgr.

En général, la diurèse se rétablit au bout d'un temps plus ou moins long, sans séquelles rénales ; mais elle peut persister et entraîner la mort. C'est dans ces formes mortelles qu'on a décrit, anatomiquement, une nécrose symétrique et bilatérale du cortex rénal.

V - DANS LES MOIS QUI SUIVENT (et les années), il serait bon de revoir les malades et de pratiquer, chez elles, un bilan rénal pour dépister une éventuelle insuffisance rénale. Inversement, il serait bon d'explorer les antécédents gravidiques de certaines femmes hypertendues. MERGER a insisté récemment sur le rôle d'une infection rénale en cours de grossesse, dans l'étiologie de certaines insuffisances rénales avec hypertension.

CONDUITE A TENIR VIS-A-VIS DU NOUVEAU-NE

1)- Si l'enfant est normal à la naissance, seuls les soins habituels, sur lesquels nous n'insisterons pas, sont mis en oeuvre.

2)- Si l'enfant est né cyanosé ou étonné, on le manipule avec prudence, on le désobstrue par aspiration à la sonde molle. Le nouveau-né est mis en

position déclive, réchauffé, oxygéné. Rapidement, il crie et la cyanose disparaît.

3)- L'enfant naît en état de mort apparente. Le premier geste est de désobstruer les voies respiratoires à l'aspirateur, à la sonde molle. L'éveil du centre respiratoire, déprimé, ne peut être obtenu que par une oxygénation sous pression contrôlée par un appareil muni d'un double mécanisme d'insufflation - aspiration. Ces manoeuvres sont poursuivies tant que le coeur bat ou jusqu'à réanimation complète. Les stimulants ont des indications plus restreintes : caféine, 2 à 3 cgr. I.M.. Le nouveau-né sera mis en position déclive sous un cerceau chauffant à un degré modéré. L'enfant réanimé reste sous surveillance et sous oxygénothérapie discontinue pendant 24 à 48 heures. On administre au nouveau-né de la vitamine K et P et des antibiotiques : pénicilline et streptomycine. Plus tard, un bilan neurologique approfondi appréciera les séquelles éventuelles.

4)- S'il s'agit d'un prématuré, trois principes sont à la base du traitement :

a)- Prévention de l'infection par isolement très strict de l'enfant (box ou incubateur), asepsie rigoureuse pour éviter toute infection par apports microbiens manuels, aériens ou digestifs.

b)- Mise de l'enfant dans des conditions favorables de température et d'oxygénation. L'incubateur est nécessaire pour les prématurés de moins de 2.000 gr.

c)- Alimentation appropriée.

Dans ces cas, chez les prématurés très choqués, le Professeur LACOMME a proposé l'hibernation. La complexité de cette technique d'élevage nécessite le concours d'un personnel qualifié, médical et infirmier, dans des centres spécialisés.

C O N C L U S I O N S

1)- A côté des formes graves, bien connues, de l'hématome rétro-placentaire, il existe des formes larvées ou asymptomatiques.

2)- Dans ce cadre, nous rapportons 30 observations dont 7 étaient asymptomatiques et furent des découvertes d'examen du placenta. 17 ont présenté une symptomatologie très dissociée, ne permettant pas le diagnostic. Par contre, 6 ont pu, par l'association des signes, nous faire poser le diagnostic avec plus de certitude. Parmi ces 6 dernières, une a nécessité une césarienne.

3)- L'importance de la symptomatologie ne semble avoir aucune conséquence sur le pronostic foetal. En effet, celui-ci comporte, dans de telles formes, des données aussi graves que dans les formes à symptomatologie bruyante : 40 % de mort foetale.

Ce pourcentage pourrait être très abaissé par une surveillance plus stricte des femmes, et surtout par une meilleure éducation de celles-ci, les amenant à consulter dès l'apparition d'une anomalie, même légère, au cours de leur grossesse.

4)- Le pronostic maternel reste, par contre, bon. Nous n'avons enregistré aucun décès, ni aucune suite pathologique grave.

5)- Les lésions anatomo-pathologiques confirment l'existence d'une maladie locale, avec endarté-

rite, lésion de la caduque, du cordon, parfois.

Cette maladie locale peut être la conséquence de lésions générales, ne s'extériorisant pas en dehors de la grossesse.

6)- Les modalités thérapeutiques sont très difficiles à préciser, en raison même du silence ou de la pauvreté des manifestations cliniques. Ce n'est qu'au prix d'une surveillance rigoureuse qu'on peut espérer dépister ces formes d'hématome rétroplacentaire larvé, afin d'améliorer le pronostic tant foetal que maternel.

7)- Les lésions observées chez l'enfant doivent freiner les tentatives d'élargir les indications de l'opération césarienne.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

L. BINET

Le Président de la thèse,

LEPAGE

B I B L I O G R A P H I E

1)- BOURG (J.P.S.) - La mort foetale dans le décollement prématuré du placenta normalement inséré, de gravité moyenne.- Thèse Paris, 1958, N° 651.

2)- BRET (A.J.) et BARDIAUX (M.) - La résistance capillaire au cours de la grossesse. Intérêt de sa mesure au cours de l'hématome rétro-placentaire et de l'avortement à répétition.- Gynécologie, Obstétrique, 1954, T. 53, N° 5, p. 618 à 639.

3)- BRET (A.J.) et DUPERRAT (B.) - Documents histologiques sur les modifications de l'endomètre de femmes hypertendues.- Gynécologie, Obstétrique, 1948, T. 47, p. 349.(St. Gyn. Obst. du 1er Décembre 1947).

4)- BRET (A.J.) et LEGROS (R.) - Le risque thrombo-embolique pendant la grossesse et les suites de couches.- Phlébologie, 1961, Octobre-Décembre, N° 4, p. 275 à 289.

5)- BRET (A.J.) et SENEZE - Etude de la résistance capillaire pendant la grossesse.- Entretiens de Bichat, 1953 ; extrait du volume "Spécialités".

6)- BRET et DURIEUX (R.) - Ictère et grossesse.- Gynéco., Obst., 1962, T. 61, N° 1, p. 55-65.

7)- CANON - L'anoxie foetale.- Bulletin Féd. Gynéc. Obst. de Langue Franç., 1952, T. 4, p. 147.

8)- COMBRET - A propos de deux hémorragies rétro-placentaires chez des césarisées antérieurement.- Gynécologie et Obstétrique, 1959, T. II, N° 5, pp. 499-500.

9)- COUVELAIRE (R.) - Pathogénie de l'apoplexie utéro-placentaire.- Gynécologie et Obstétrique, T. 36, N° 2, p. 143-145.

- Hématome rétro-placentaire.- Revue Pratique d'Obstétrique et de Gynécologie, 1912, T. 8.

10)- DARO (E.F.), COLLINHA, NORHEC, PRIMANIO (N.) - Décollement prématuré du placenta normalement inséré.- Journal of Obstet. and Gyn. of British Empire, 1955, T. 72, N° 3, pp. 599-606.

11)- DEROT et coll.- Nécrose corticale.- Semaine des Hôpitaux, 1961, p. 12-56.

12)- DUBOIS (J.) - Apoplexie utéro-placentaire. Hémorragie secondaire par afibrinogénémie.- Bulletin de la Fédération de Gynécologie et Obstétrique de Langue Française, 1957, T. 6, p. 522-524.

13)- DOUGLAS (R.G.), BRUCHMANN (M.I.), MAC DONALD (F.A.) -Le décollement prématuré du placenta normalement inséré.- Journal of Obstetric of British Empire, 1955, T. 62, N° 5, p. 710-736.

14)- EZE, MOUSSERON - Essai d'interprétation pathogénique des lésions glomérulaires observées au cours de l'évolution des néphropathies gravidiques.- Revue Française de Gynécolo-

gie-Obstétrique, 1959, T. 78, p. 680.

15)- FISH (J.S.), BARTHOLOMEW (B.A.), COLVIN (E.D.), GRIMES (W.H.), LESTER GALLOWAY (W.M.) - Abruptio placentae.- Rev. Gynec. Obstet., 1957, T. 100, N° I, p. 61-74.

16)- FAVRE - Fibrinolyse et grossesse interrompue par sensibilisation anti Rh. Considérations sur les diathèses hémorragiques fibrinolytiques.- Revue d'Hématologie, 1952, T. 7, p. 60-61.

17)- FAVRE, GILLY - Les états hémorragiques et la notion de fibrinogène.- Thèse Lyon, 1947, N° 146 - Paris, 1948 (Vigot).

18)- GRASSET, BRET (A.J.), FIETRER, BAUMANN - Les incoagulabilités sanguines en obstétrique.- Presse Médicale, 1951, T. 59, p. 1415-1417.

19)- GUILHEM, POTONNIER, BAUX, MONROZIES, BLANC - Les hémorragies par afibrinogénémie en obstétrique.- Gynécologie, Obstétrique, 1954, T. 53, p. 219.

20)- KAESER - Fibrinolyse dans certains cas de décollement prématuré du placenta.- Revue d'Hématologie, 1952, T. 7, N° 1, p. 55-59.

21)- KOTSALO - Observation sur le décollement prématuré du placenta normalement inséré.- Acta Obst. et Gynec. Scandinavia, 1958, T. 37, N° 2, p. 155-194.

22)- LACOMME (M.) - Pratique obstétricale. (Masson, 1960).

23)- LEGRAIN (M.) - Nécrose bilatérale du cortex

rénal.- Supplément de la Revue du Praticien, 1966, T. 8, n. 67-72.

24)- LELONG (M.), JOSEPH (R.), BERTRAND (J.), NEZELOF (C.), MATHE (G.), JOB (J.C.), ROIDOT (M.) - La nécrose corticale symétrique des reins chez l'enfant et le nourrisson.- Archives Françaises de Pédiatrie, 1955, 12, 9, 795-829.

25)- LEPAGE (F.), EVRARD, PETIT - Syndrome hémorragique mortel post-partum avec incoagulabilité sanguine par fibrinolyse probable.- Revue d'Hématologie, 1951, T. 7, N° 1, p. 55.

26)- LESIEUR (C.) - Etude de la mortalité péri-natale à la maternité de l'Hôpital intercommunal de Créteil de 1954 à 1956.- Thèse Paris, 1959, N° 334.

27)- LEVY-SOLAL - Contribution à l'étude et traitement préventif des hémorragies méno-placentaires.- Thèse Paris, 1950, N° 3.

28)- MARTY (P.), DEPP, MAGNEL, DELILLE (J.) - Sur une série de 5 cas d'hémorragie méno-placentaire à forme mineure.- Revue Française de Gynécologie Obstétricale, 1955, T. 7, N° 2, p. 201-204.

29)- MILLIEZ (J.), CHAU (J.) - La mortalité maternelle et foetale dans les anomalies utéro-placentaires.- Revue Française de Gynéco-Obstétricale, 1954, T. 54, N° 8, p. 509-518.

30)- NEVEU - Hématomes méno-placentaires.- Thèse Paris, 1951, N° 209.

31)- NEPVEU (F.), LEVY (S.), VELO-IOS - Précis d'Obstétrique. Masson, 1957.

32)- MERGER (R.), LEVY (J.), LOFFREDO (V.) - Enquête sur la fréquence et l'étiologie des syndromes vasculo-rénaux de la femme enceinte et de leurs complications.- Gynécologie, Obstétrique, 1962, T. 61, p. 19.

33)- MICHON (P.), LARCAU (A.), HURIET (C.), BRAYE (M.)- La nécrose corticale du post-partum.- Soc.de Médecine de Nancy - Séance du 27 Janvier 1960 - C.R. dans la Presse Médicale, 1960, N° 23, p. 889.

34)- NOTTER (A.), CAHINA, FOURNIE (G.) - Accidents obstétricaux à répétition par décollement placentaire prématuré et sclérose vasculaire de l'endomètre.- Bulletin de la Fédération de la Soc. de Gynéco-Obstétrique, 1958, T.10, N° 4, p. 429-430.

35)- O'DONNEL BROWN - In LACOMME.

36)- PAGE (E.W.) et coll.- Abruptio placentae.- Obstetric and Gynecology, 1954, T. 3, p. 385.

37)- PIGEAUD, MAGNIN, CHARVET, GABRIEL - Pathologie des vaisseaux de l'endomètre et grado-puerpéralité.- Bulletin de la Soc. de Gynécologie-Obstétrique de Langue Française, 1960, T. 12, N° 3, p. 299.

38)- PIGEAUD, DUMONT - Les néphropathies gravidiques.- Masson, 1946.

39)- PLICHET (A.) - Les maladies du rein d'origine vasculaire chez le nourrisson et l'enfant.- Presse Médicale, 1952, T. 60, p. 156-157.

40)- POTTON, LAFUMA - La fibrinolyse et les diathèses hémorragiques fibrinolytiques.- Thèse Lyon, 1952, N° 120.

41)- PORTES - Contribution à l'étude de l'apoplexie utéro-placentaire.- Thèse Paris, 1922, N° 272.

42)- PRUNIER, FAVERET (M.) - La nécrose corticale du rein. A propos de trois observations.- Thèse 1960, Paris, N° 561.

43)- PRUD'HOMME - Décollement partiel du placenta au niveau d'une corne utérine, en fin de gestation ; césarienne d'urgence avec enfant vivant.- Bull. de la Fédération de la Société de Gynécologie Obstétrique, 1957, T. 9, N° 5, p. 96.

44)- PUNDEL-REILES - Le décollement prématuré du placenta normalement inséré.- Gynécologie - Obstétrique, 1961, T. 60, N° 1, p. 85.

45)- ROBEY, SIMONNET, THEUILLET - Un cas d'apoplexie utéro-placentaire chez une femme enceinte traitée par le diéthyl-stilbœstrol ; recherche expérimentale.- Bull. de la Fédération de Gynécologie-Obstétrique, 1954, T. 6, N°2, p. 186.

46)- ROUCHY (R.), LE DALL (R.) - 68 cas d'hémorragies rétro-placentaires. Etude critique.- Bull. de la Fédération de Gynécologie-Obstétrique, 1958, T. 10, N° 2, p. 570-578.

47)- SEXTON (L.I.) et coll.- Décollement prématuré du placenta normalement inséré.- American Journal of Obst. and Gynéco., 1950, T. 59, p. 13.

48)- SHEEHAN (H.L.), MOORE (H.C.) - Renal cortical necrosis and the Kidney of concealed accidental haemorrhage.- 1 vol., Blackwel, éd., 1952.

49)- SOULIER (J.P.) - Les sangs incoagulables par afibrinogénémie.- Presse Médicale, Avril 1952, p. 479.

50)- SOUMIRIEN, MOURAT, MESNIER, LASSELE - Hémorragies rétro-placentaires et afibrinogénémie.- Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 1957, T. 9, N°5, p. 534.

51)- STEVENSON (C.S.), BRADEN (R.G.), SCHEIDER (C.L.), JOHNSON (J.F.), SEEGERS (W.H.) - La diathèse hémorragique dans le décollement du placenta.- American Journal of Obst. Gynec., 1953, p.88-96.

52)- SUREAU (C.) - La césarienne. Indication au cours des hématomes rétro-placentaires.- Maternité, Déc. 1957, T. 7, N° 10, p. 403-9.

53)- TOULOUSE (R.), DUBOIS (J.) - Etiologie des apoplexies utéro-placentaires.- Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstétrique, 1958, T. 10, N° 5, p.578-581.

54)- VERGOZ - Fibrinolyse.- Revue du Praticien ; Hématologie, 21 Mai 1962, T. 12, N° 15.

55)- VERMELIN, BRAYE - Pathogénie des hémorragies rétro-placentaires.- Gynécologie, Obstétrique, 1958, T. 57, N° I, p. 117.

56)- WEYMEERSHN, SNOECK - Gynécologie Obstétrique, 1937, T. 36, p. 150.